FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1917 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Fanny LANDESMAN
Ancienne interne des Hôpitaux de Paris.

DU CARDIO-SPASME

SA CONCEPTION ACTUELLE

Président : M. Ch. ACHARD, *Professeur*,

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1917

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	N.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU HARTMANN N.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (Henri)	MULON	SCHWARTZ (A.
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICART
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS DE FRANCE

À mon Président de Thèse

M. le Professeur ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine.
Médecin de l'Hôpital Necker.

A mon Maitre

M. le Docteur PARMENTIER

Médecin de l'Hôpital Tenon.

A Tous mes Maitres dans les Hopitaux

M. le Professeur agrégé Marion.
M. le Docteur Faisans (Hôtel-Dieu).

Mes premiers Maîtres

Externat :

M. le Professeur agrégé Morestin.
M. le Professeur Achard.
M. le Professeur agrégé Méry.
M. le Docteur Parmentier (Tenon).

Internat :

M. le Docteur Barbier (Hérold).
M. le Docteur Ménard (Berck).
M. le Docteur Balzer (St-Louis).
M. le Docteur Bouffe de St-Blaise (Tenon).
M. le Docteur Parmentier (Tenon).

INTRODUCTION

Pendant nos années de travail dans le service du docteur Parmentier, il nous a été donné de voir un certain nombre de cas de cardio-spasme.

La longue durée de cette maladie, qu'il est pourtant classique de considérer comme bénigne, nous a particulièrement frappés. Notre attention a été attirée sur la façon d'envisager l'avenir de ces malades par notre maître, qui a toujours insisté devant nous sur la réelle gravité de leur affection et sur la fréquence de la transformation de la sténose, purement fonctionnelle au début, en une véritable sténose organique, parfois même néoplasique.

Sur l'inspiration de notre maître nous avons essayé d'étudier la question de plus près; et nous avons vu que dans la littérature française et étrangère personne, avant M. Guisez en France, n'a défendu cette nouvelle conception du cardio-spasme.

Poussée donc, d'une part, par l'enseignement de notre maître, M. Parmentier, et les travaux de M. Guisez; d'autre part, par nos observations personnelles, nous avons cru qu'il serait intéressant de faire ce travail d'ensemble, qui n'a d'autre but que la mise au point et

la vulgarisation d'une notion insuffisamment connue. Qu'il nous soit permis avant d'entrer dans notre sujet de remercier M. le Dr Parmentier de l'enseignement qu'il nous a prodigué durant les trois années passées dans son service comme externe et interne, de son affectueuse bienveillance et de l'aide apportée à notre thèse.

CHAPITRE I

DÉFINITION ET HISTORIQUE

Sous le nom de cardio-spasme on désigne actuellement un syndrome clinique caractérisé par l'augmentation d'excitabilité du cardia et la formation consécutive d'une sténose purement fonctionnelle, capable par sa persistance d'entrainer une dilatation œsophagienne sus-jacente et même une sténose organique.

Est-il vraiment besoin de parler ici de l'œsophagisme et de la dilatation idiopathique qui pendant tant d'années ont seuls attiré l'attention ?

Et n'est-ce pas sans quelque surprise qu'on cherche en vain dans les plus récents traités de pathologie interne un chapitre consacré au cardio-spasme ?

Serait-ce donc une affection récemment connue ? Non, assurément ; mais elle fut décrite sous les dénominations les plus diverses en rapport avec les conceptions pathogéniques des auteurs.

En France, Cruvelhier déjà admettait la possibilité du spasme primitif du cardia. Cette notion n'eût pas la chance de réunir d'emblée les suffrages de tous les auteurs. Et pendant toute une longue période à la suite des travaux de Ziensen et Zenker, il n'est question que de dilatation idiopathique.

Certains auteurs, entr'autres Meltzer, se rallient à la théorie du cardio-spasme ; mais d'autres, avec Rosenheim, défendent l'hypothèse de l'atonie primitive de la musculature œsophagienne.

Kraus essaie de mettre tout le monde d'accord : il considère le spasme et l'atonie comme deux phénomènes parallèles relevant tous les deux de la même cause : paralysie des fibres dilatatrices et constrictrices du pneumogastrique.

Les anatomistes avec Luschka invoquent une disposition anatomique congénitale telle que l'hypertrophie musculaire de la région cardiaque, la coudure de l'œsophage ou son obliquité exagérée ; mais on pourrait tout au plus incriminer ces causes chez les enfants en bas âge. Quant à l'œsophagite primitive signalée par Martin, on ne l'observe guère dans les cas récents et on est bien obligé d'admettre qu'elle est consécutive à la stase.

De cette diversité de conception, et des discussions qui ont suivi, la vérité s'est dégagée peu à peu.

Somme toute, ce qui attirait surtout l'attention c'est la dilatation et non l'obstacle œsophagien et toutes les discussions gravitaient autour de ce point : la dilatation est-elle primitive ou secondaire ?

En se basant, d'une part, sur les constatations d'autopsies, d'autre part sur l'existence des cas graves de spasme du cardia sans dilatation et surtout sur les résultats obtenus par la dilatation progressive ou forcée qui fait rétrocéder la poche œsophagienne, Plummer, en Amérique, soutient que dans la grande majorité des cas le spasme du cardia est primitif et la dilatation secondaire.

M. Guisez, en France, est plus catégorique et déclare bien haut que la dilatation idiopathique n'existe pas, elle est toujours secondaire au cardio-spasme.

Et si on voit même quelques auteurs, Gaillard, Thiroloix et Bensaude, employer le mot de dilatation idiopathique, c'est dans ce sens qu'il n'y a pas d'obstacle anatomique. M. Lion hésite aussi à rattacher son cas de dilatation (1) au cardio-spasme et se refuse à l'appeler idiopathique, c'est-à-dire essentielle, primitive. Prise au sens propre du mot, la dilatation idiopathique a vécu et nous revenons à l'affirmation de Cruvelhier : « il existe des rétrécissements œsophagiens sans altérations des parois. Ce rétrécissement serait-il le résultat d'un vice de conformation ou bien reconnaîtrait-il pour cause une contraction spasmodique limitée à l'anneau ou à un cylindre de ce conduit? » (2)

Les rétrécissements par vice de conformation n'entrent pas dans notre sujet : nous n'avons ici en vue que le cardio-spasme primitif, essentiel, celui qui tout au moins au début constitue toute la maladie, domine le tableau clinique, celui qui est lié à l'hyperexcitabilité du cardia, celui qui relève des troubles purement fonctionnels de l'*hyperkinésie* de l'œsophage, de l'*exagération de son état physiologique*.

(1) Lion. Sténose du cardia. *Soc. Méd. des hôpitaux*, 24 janvier 1908.
(2) Cruvelhier. *Atlas*. T. II. 1re partie.

CHAPITRE II

PHYSIO-PATHOLOGIE DU CARDIA.

Un rapide aperçu de la physiologie normale et pathologique du cardia nous paraît nécessaire. Depuis que l'œsophagoscopie a permis d'étudier l'œsophage vivant, l'œsophage physiologique, on ne le considère plus comme une cavité virtuelle, mais bien comme un tube béant à sa partie moyenne, fermé à ses deux extrémités. C'est l'extrémité inférieure qui nous intéresse.

Sans posséder un vrai sphincter à son extrémité inférieure, l'œsophage est cependant hermétiquement fermé. Enserré par le diaphragme, il est cravaté par des fibres musculaires elliptiques qui réalisent un véritable sphincter physiologique, sans parler que dans certains cas, comme l'a montré Charpy, il y a un renforcement des fibres circulaires de deux millimètres d'épaisseur sur une hauteur d'un centimètre-rudiment de véritable sphincter.

Quoiqu'il en soit, le cardia est fermé en état de repos. Vu par le tube œsophagoscopique introduit dans la partie cervicale de l'œsophage, le cardia apparaît comme un orifice situé au sommet d'un entonnoir, fermé par des lèvres plissées, et qui s'entr'ouvre au moment de fortes inspirations; mais, à mesure que le tube descend, l'orifice s'ouvre sans qu'on ait besoin

d'exercer une pression, souvent même on le traverse insensiblement et ne serait-ce le changement de la coloration de la muqueuse qui de rose devient rouge vif et l'échelle du tube œsophagoscopique, on ne s'apercevrait pas qu'on a franchi le cardia.

Comment se comporte-t-il vis-à-vis des aliments?

Le bol alimentaire préparé par la mastication et la salivation est amené par les mouvements de la langue au pharynx.

Le larynx se ferme par l'abaissement de l'épiglotte, par la contraction des cordes vocales, des bandes ventriculaires et des replis ary-épiglottiques.

La contraction des muscles du pharynx pousse le bol alimentaire vers l'orifice supérieur de l'œsophage qui ne se laisse pas forcer, mais qui s'ouvre *activement*, et, dans certains cas même, on peut le maintenir ouvert par un effort de volonté (buveur à la régalade).

L'orifice se referme sur la bouchée qui va progresser vers le cardia par la contraction du muscle œsophagien.

Il y est intéressant de remarquer que ces contractions ne se font pas par propagation; ce n'est pas l'onde de contraction des muscles du pharynx qui descend vers l'œsophage, mais bien une véritable excitation nerveuse à point de départ pharyngien qui détermine le péristaltisme œsophagien; aussi un malade de Mickulicz à qui on avait réséqué toute la portion cervicale de l'œsophage a conservé le péristaltisme du reste de cet organe.

A mesure qu'on s'approche de l'extrémité inférieure de l'œsophage et que les fibres striées font place aux fibres lisses, les contractions s'affaiblissent; la descente du bol alimentaire se ralentit, pour mieux pouvoir exciter les nerfs du cardia, dirait-on.

Car, en effet, il se produit pour le bol alimentaire ce que nous avons vu se produire pour l'œsophagoscope : ce n'est pas par sa pression qu'il force le cardia à s'ouvrir, mais il provoque une excitation nerveuse qui entraîne l'ouverture réflexe du cardia. Du reste, comme l'ont montré les travaux de Mickulicz, au moment de la déglutition la pression intra-œsophagienne passe de — 0,5 centimètre cube d'eau à + 20 — pression insuffisante pour forcer le cardia, mais suffisante pour exciter les terminaisons nerveuses et provoquer une ouverture réflexe.

On a beaucoup discuté pour savoir d'où provenaient les nerfs du cardia : du pneumogastrique pour Claude Bernard, du pneumogastrique et de la branche interne du spinal pour Vulpian, du récurrent pour Chauveau ; Lannegrâce ajoutait au récurrent des fibres venues du laryngé supérieur et des nerfs pharyngiens.

Mais actuellement, on considère avec Schiff et Oppenchovsky, que les fibres dilatatrices sont fournies par le pneumogastrique et que les filets constricteurs viennent du sympathique, les deux forment un plexus dans l'épaisseur de la paroi œsophagienne avec quelques ganglions qui constituent le centre autonome du cardia.

Si après avoir coupé le nerf pneumogastrique on excite son bout périphérique, l'œsophage se contracte et le cardia s'ouvre — c'est ce qui se produit normalement à la fin de la déglutition.

Mais si on coupe simplement le pneumogastrique ou qu'on le paralyse d'une façon ou d'une autre, le cardia est contracturé, l'œsophage dilaté.

C'est ce qui est réalisé dans le cardio-spasme.

Sans entrer pour l'instant dans les considérations

pathogéniques, regardons simplement quels sont les troubles physiologiques qui en résultent.

Au lieu de répondre aux excitations du bol alimentaire par le réflexe normal d'ouverture, le cardia contracturé s'oppose à son passage dans l'estomac.

Instinctivement le sujet fait des mouvements répétés de déglutition, il contracte les muscles du pharynx qui, comme nous l'avons vu, excitent le péristaltisme œsophagien.

D'autre part, les excitations répétées du pneumogastrique entraînent le réflexe salivaire ; la salivation abondante nécessitant de nouveaux mouvements de déglutition activera le péristaltisme œsophagien et facilitera d'autant mieux la descente du bol alimentaire qu'il sera enrobé de salive épaisse.

Dans certains cas, et pendant une période, ces petits artifices peuvent arriver à vaincre le cardio-spasme.

Mais supposons que le spasme soit le plus fort, qu'il ne se laisse pas vaincre, alors la bouchée remonte et il est intéressant de remarquer qu'il n'existe pas d'antipéristaltisme œsophagien. Comme l'a montré Brunings, l'onde contractile se dirige toujours de haut en bas; mais comme le cardia ne se laisse pas franchir, la paroi œsophagienne se contracte sur la bouchée, glisse sur elle et la fait remonter vers l'orifice supérieur de l'œsophage. Ici deux cas peuvent se présenter : l'orifice supérieur s'ouvre, c'est la régurgitation; ou bien, il oppose autant de résistance que le cardia, la bouchée redescend, c'est la rumination; et parfois, au bout de deux ou trois voyages, la bouchée finit par franchir le cardia.

Mais si le bol alimentaire séjourne assez longtemps

au-dessus de l'obstacle, d'autres bouchées viennent s'y ajouter et la dilatation est amorcée.

Pour Brown Kelly, c'est le cardio-spasme qui entraîne les plus grosses dilatations.

A partir de ce moment, le cardio-spasme va entrer dans une nouvelle phase de son évolution. La stase alimentaire, la fermentation, entraînent la macération de la muqueuse qui devient irritée.

Un bol alimentaire mal préparé, un aliment un peu dur, une croûte de pain, suffiront pour l'entamer.

La muqueuse enflammée exagère l'excitabilité du cardia qui ne répond plus par un spasme, mais par une véritable *contracture*. Existe-t-il une éraflure si minime soit-elle, cette contracture s'exagère et empêche à son tour la cicatrisation. L'obstacle devient de plus en plus infranchissable, la poche sus-jacente augmente, la stase s'accentue.

Les lésions déterminées par la stase peuvent être le point de départ de l'œsophagite chronique qui aboutira à la formation du tissu cicatriciel.

Et c'est ainsi que le cardio-spasme qui n'est que l'exagération d'un état physiologique entraîne une sténose organique en passant par la phase de contracture.

Quelle est la cause de cette hyperexcitabilité?

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

A. **Etiologie**. — Nous éliminons de notre sujet le cardio-spasme secondaire, celui qui survient au cours d'une maladie bien caractérisée : qu'il s'agisse d'un ulcère ou cancer de l'œsophage, d'une affection gastrique ou d'une tumeur du médiastin. Nous ne nous occuperons pas davantage du spasme survenant au cours d'une intoxication par un poison tétanisant tel que la strychnine, l'essence de tanaisie, certains champignons, etc.

Nous éliminons les sténoses œsophagiennes liées à l'intoxication chronique par l'alcool, le tabac, car nous croyons avec Liébault qu'il s'agit d'emblée d'une œsophagite chronique sclérosante qui aboutit progressivement à une sténose inflammatoire chronique sans passer par la phase du cardio-spasme.

Il va de soi que le cardio-spasme du tétanos céphalique n'entre pas dans notre sujet.

Nous avons en vue le cardio-spasme essentiel, idiopathique, si l'on veut; celui qui, tout au moins cliniquement, paraît primitif, celui à qui les investigations les plus éclairées ne trouvent pas d'origine nette, le *cardio-spasme-maladie*, en un mot. C'est une maladie relati-

vement peu fréquente : sur 930 cas Guisez a trouvé 40 cas de contracture spasmodique de cardia et 13 cas de sténose cicatricielle consécutive au cardio-spasme (1).

Au point de vue étiologique Guisez envisage deux ordres de faits : le terrain, la cause locale.

1° Le terrain. — Le cardio-spasme survient sur un terrain nerveux. Il s'agit de sujet à excitabilité morbide, le plus souvent de femmes jeunes qui présentent des signes d'instabilité nerveuse et d'humeur inégale, parfois de véritables hystériques : telle cette malade de Herowsky qui présentait en même temps que le cardio-spasme, les réflexes rotuliens exagérés, la dermographie, l'absence de réflexe cornéen, une hyperacidité gastrique.

Chez ces malades, les accidents débutent souvent à l'occasion d'une émotion, d'un chagrin, d'une discussion, ou au cours d'un état physiologique qui exagère leur sensibilité nerveuse : menstruation, grossesse.

2° La cause locale. — Le cardio-spasme survient aussi chez des sujets qui ne présentent pas de nervosité morbide, mais qui ne savent pas manger. Ils préparent mal leur bol alimentaire, soit que leur dentition soit insuffisante, soit que leurs occupations les obligent à manger vite, soit par simple habitude ; il s'agit alors d'une vraie *tachyphagie* doublée souvent d'*aérophagie*.

Le bol alimentaire trop volumineux ou contenant des particules dures se présente au cardia, mais celui-ci se refuse de le laisser passer ; il se contracte. Le malade éprouve une sensation pénible, il est effrayé. Au repas suivant il appréhende les mêmes accidents et, pour peu

(1) Guisez. *Congrès de l'association française de chirurgie*, 1910.

que le terrain soit propice, le spasme se reproduit.

Sans compter que dans certains cas cette bouchée mal préparée pourrait produire une éraflure souvent minime, ne donnant aucun signe par elle-même, mais suffisante pour entretenir le spasme et entraîner des lésions de la muqueuse ou des nerfs. Il est intéressant de rappeler à ce propos que dans un cas de cardio-spasme, Kraus a trouvé des lésions atrophiques du pneumogastrique; que, dans un autre cas, Kaufmann a constaté des lésions des ganglions du centre autonome de l'œsophage.

B. **Pathogénie.** — Au point de vue pathogénique on peut invoquer une *névrose* générale, hypothèse facilement acceptable dans le cas de terrain nevropathique; mais on peut se demander avec Brawn Kelly (1), si parfois il ne s'agit pas de véritables *lésions névritiques* siégeant soit sur le pneumogastrique, soit sur les branches qu'il abandonne à l'œsophage, soit surtout sur le plexus et les ganglions intra-œsophagiens.

C'est par ce mécanisme qu'on peut expliquer le cardio-spasme des artério-scléreux *aortiques*, atteints de lésions périartérielles irritant et altérant les filets du pneumogastrique.

De même, pour expliquer le cardio-spasme qui survient à la suite d'une *maladie infectieuse*, grippe, fièvre typhoïde, ne pourrait-on pas invoquer parfois une névrite infectieuse des nerfs œsophagiens. Mais ce n'est là qu'une hypothèse à l'appui de laquelle manquent des données anatomo-pathologiques.

(1) Brawn Kelly. Sténose de l'extrémité inférieure de l'œsophage. *The Journal of laryngal.* 1912 p. 658.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Première période. — Dysphagie intermittente.

Début brusque. — Dans les cas typiques le cardiospasme débute *brusquement* pendant le repas.

Il s'agit souvent d'une jeune femme en bonne santé qui vient d'avoir une contrariété, une discussion ou simplement une forte émotion. Elle se met à table et commence à manger, lorsque tout à coup, au début ou au milieu du repas, elle sent la bouchée s'arrêter. Elle éprouve une sensation de serrement, de crampe plus ou moins douloureuse siégeant derrière le sternum; parfois la malade localise cette gêne à la base du cou, gêne due probablement à un spasme supérieur concomitant. Elle croit étouffer, son visage exprime l'angoisse. Il faut coûte que coûte faire descendre la bouchée ; la malade appuie les deux mains sur la base du cou, elle fait des mouvements répétés de déglutition. Elle essaie d'avaler pour pousser la malencontreuse bouchée, et il est intéressant de remarquer que souvent une bouchée de pain, de viande font mieux office de piston que l'eau.

Le plus souvent l'obstacle est vaincu; la malade a l'impression que l'obstacle cède d'un seul coup (malade

de l'Obs. III) comme une trappe qui s'ouvre suivant l'expression de Starek. La malade est soulagée, parfois une crise de larmes termine cet accident (malade Obs. IV) et la malade se remet à table.

Aucune gêne de déglutition ne persiste après cet accident dramatique; la malade en garde seulement de la frayeur.

Il est rare qu'un accident pareil reste isolé. Au bout d'un temps plus ou moins long il se reproduit, souvent dans des conditions morales analogues ou à l'occasion des mêmes aliments; il est provoqué parfois par une simple gorgée de liquide.

Il est d'observation courante, au grand étonnement des malades, que bien souvent durant toute une période plus ou moins longue les liquides passent moins bien que les aliments solides.

Ces accès ne se terminent pas tous d'une façon favorable; ce n'est pas toujours le malade qui sort victorieux de l'incident. Si le spasme est très violent, aucun artifice n'arrive à faire franchir l'obstacle. La bouchée est rejetée.

Cependant il faut bien dire que les régurgitations sont rares au début de l'affection.

Ces crises intermittentes de spasme peuvent survenir en dehors des repas. La malade est réveillée en pleine nuit (Obs. IV) par une douleur.

La douleur nait le plus souvent dans la région rétro-sternale et s'irradie dans le dos, vers la nuque, vers la base du cou. Parfois elle suit au contraire une marche descendante et débute au cou pour descendre vers l'épigastre; certains malades la ressentent même jusque dans l'hypochondre gauche. Aiguë chez les uns, elle est rem_

placée chez les autres par une crampe, une brûlure, une sensation de torsion ou de poids écrasant qui menace d'étouffer.

Pendant toute cette première période, l'état général ne souffre pas trop, puisqu'en somme les crises de dysphagie intermittente ne troublent pas beaucoup l'alimentation.

Tout se réduit à la *dysphagie intermittente*, plus marquée pour les liquides, à de *rares régurgitations* et aux *douleurs* plus ou moins constantes.

Dans certains cas, l'affection peut s'arrêter à cette période; mais pour peu que les crises de spasme aient été violentes, elle continue son évolution.

Du reste, si le début brusque par un accident violent est typique pour le cardio-spasme, il s'en faut qu'on le trouve chez tous les malades.

Début progressif. — Le spasme peut être moins marqué au début, plus discret. De temps en temps le malade a de la peine à avaler une bouchée. Il croit qu'il l'a mal mastiquée, qu'elle était un peu volumineuse. Un petit effort, un léger artifice, et elle passe. Le malade n'attache pas d'attention à ce petit incident, qui ne deviendra gênant que par sa répétition. Mais somme toute, ici encore, la dysphagie survient brusquement au commencement ou au courant du repas. Légers, ces accidents n'effrayent pas le malade et il ne consulte que lorsque la dysphagie d'intermittente est devenue permanente.

Nous voyons donc que ce n'est qu'un faux début progressif, et qu'en réalité, en interrogeant bien le malade, on finit toujours par découvrir, au début de sa maladie,

des accès de dysphagie survenus inopinément et se répétant à intervalles irréguliers, déjouant toute prévision, capricieux dans leur apparition.

Au bout d'un temps variable, se mesurant généralement par des mois et même des années, les accidents changent d'aspect.

La gêne de déglutition qui survenait de temps en temps, une ou deux fois par semaine apparaît beaucoup plus souvent : chaque jour, à chaque repas même.

Au commencement, elle ne durait que quelques minutes, ne faisait qu'interrompre le repas que le malade continuait après la crise.

Voilà que maintenant elle se prolonge : le malade croit la crise finie, il essaie de manger à nouveau : mais aussitôt, l'obstacle se fait sentir, — il faut renoncer à continuer le repas. — La dysphagie est devenue permanente.

Deuxième période. — Dysphagie permanente.

Le malade change d'abord sa façon de manger : il mange lentement, mastique soigneusement, il boit souvent pendant le repas.

Ses précautions deviennent bientôt insuffisantes; les malades ont recours aux petits artifices; ils avalent d'un trait un verre d'eau espérant faire pression, un malade allait même jusqu'à envoyer l'eau sous pression avec une seringue.

Mais la difficulté croît, il faut changer l'alimentation.

A la première phase de spasme intermittent, les aliments solides passaient mieux que les liquides, mais maintenant notre malade se comporte comme un vrai sténosé : il se met souvent de sa propre initiative à

l'alimentation semi-liquide : bouillies, laitage, œufs; il ne touche plus à la viande, ni au pain; il sait qu'il regrettera tout écart de régime.

Vomissements. — En effet, malgré toute la surveillance les vomissements ne tardent pas à apparaître.

Au commencement, chaque fois que l'obstacle ne cède pas, le malade sent la bouchée remonter; mais il fait un effort pour lui faire suivre le vrai chemin et, après une ou plusieurs tentatives pendant lesquelles le bol remonte et redescend, le malade finit par le faire pénétrer dans l'estomac : c'est *la rumination.*

Mais si l'obstacle est trop violent, la bouchée force l'orifice supérieur de l'œsophage : c'est la *régurgitation.*

Le malade rend immédiatement les aliments non altérés, très reconnaissables, enrobés seulement de salive et de mucus.

A cette période, la *salivation réflexe* devient abondante. A chaque instant le malade sent une gorgée remplir la bouche, il doit cracher quel que soit l'endroit où il se trouve. Cette *sialorrhée* devient une véritable infirmité et l'on voit les malades (Obs. IV, V) se promenant toujours le mouchoir à la main ou obligés d'avoir un crachoir à leur portée.

On comprend que dès cette période l'état général est atteint; les malades maigrissent, s'anémient, deviennent de plus en plus nerveux, perdent le sommeil. Et tous ces troubles vont en augmentant à mesure que la maladie s'achemine vers sa dernière période.

Troisième période. — Phase de dilatation.

Elle est caractérisée par des vomissements tardifs, des pituites œsophagiennes et une dénutrition profonde.

Arrivés à cette période, les malades ne souffrent pour ainsi dire plus, ils n'ont plus de crises douloureuses, de ces pseudo-angines de poitrine qui, à la première période de la maladie, les réveillaient parfois la nuit.

Ils mangent, mais cependant ils ont bien la sensation que les aliments s'accumulent derrière le sternum, ils restent gênés par leur repas jusqu'à ce qu'un *vomissement* vienne les soulager.

Il faut bien dire que certains sténosés œsophagiens, aussi bien que les pyloriques, cherchent un soulagement en provoquant le vomissement.

Mais, tant que la dilatation n'est pas très prononcée, les vomissements ne se font pas attendre.

Au contraire, ce qui caractérise ces vomissements œsophagiens c'est la facilité avec laquelle ils se produisent.

A peine le repas fini, le malade rejette sans nausées, sans efforts tout ou plus souvent une partie des aliments ingérés.

A mesure que la dilatation augmente, les vomissements s'espacent. Ici encore les malades trouvent d'instinct des artifices pour empêcher le reflux; les uns gardent une immobilité absolue, comme le raconte une de nos malades (Obs. IV).

D'autres arrivent à sentir, avec une finesse de précision extraordinaire, la quantité d'aliments que la poche œsophagienne peut tolérer sans déborder (Plummer, Obs. 37) (1).

Mais ils ne parviennent qu'à retarder les vomissements. Ils ne rendent pas à chaque repas, mais une ou

(1) Plummer. *The journal of the americ medic. Association* 1908.

deux fois par jour ils rejettent une quantité considérable pouvant dépasser un litre.

Toute une journée même peut se passer sans vomissements; mais, tout d'un coup, le malade se réveille la nuit, la bouche et même les narines pleines d'aliments : un simple changement de position a suffi pour vider la poche. D'autres fois, c'est le matin à jeun, en descendant du lit, que le malade rend les aliments pris la veille.

Nous voyons que les vomissements, précoces d'abord, deviennent de plus en plus espacés; si la poche œsophagienne est considérable elle peut conserver les aliments de toute une journée, jusqu'au lendemain à jeun, et arriver à en imposer pour une sténose pylorique.

Mais si les vomissements de la sténose œsophagienne sont aussi variables quant à leur moment de production, ils présentent un certain nombre de caractères constants et propres à l'obstacle œsophagien : ils se produisent sans nausées, sans efforts, comme une poche qui serait trop pleine, et ils donnent issue à un contenu bien défini.

Les aliments ainsi rejetés sont enrobés de glaires, de matière gluante; ils sont reconnaissables à l'œil nu, ils n'ont subi aucune transformation.

Analyse chimique. — Le liquide rendu ou retiré par la sonde est alcalin ou légèrement acide par fermentation. Jamais on ne trouve de HCl libre; le chiffre de chlore total est très faible et comprend presque exclusivement le chlore fixe, le chlore minéral.

Mais ce qui frappe le malade, c'est qu'il rend une quantité beaucoup trop considérable, disproportionnée

avec l'ingestion. Cet excès est dû à la salive. La salivation réflexe est très abondante. Le malade crache moins maintenant parce que sa poche lui permet d'avaler et d'emmagasiner la salive. De temps en temps il a de véritables vomissements de glaires, de salive.

En se réveillant le matin, il rend parfois 300 cc., même 1/2 litre de salive une véritable *pituite œsophagienne*. A cette période l'état général est profondément altéré. Le malade est non seulement amaigri mais déshydraté, avec la peau sèche et plissée.

C'est un véritable cachectique dont la situation est d'autant plus dramatique qu'il a faim, et la cachexie va aller en progressant si l'on n'y porte remède.

CHAPITRE V

SIGNES PHYSIQUES

Auscultation. — Il est classique de dire que l'*auscultation* indique un retard dans la production du second bruit de la déglutition.

Normalement, si pendant que le sujet boit, on applique l'oreille à gauche de l'appendice xyphoïde, ou en arrière à gauche de la dixième vertèbre dorsale, on perçoit deux bruits séparés par un intervalle de 6 à 8 secondes. Le fait que le second bruit se fait attendre 10, 15 ou 20 secondes indiquerait un obstacle siégeant au cardia.

Mais le chiffre normal n'a rien de fixe, il varie suivant les sujets ; et si pour certains auteurs, 6 est le chiffre maximum, pour d'autres le nombre 10 n'excède pas encore le retard permis.

Les indications fournies par l'auscultation sont donc insuffisantes en cas de simple spasme.

Beaucoup plus de valeur aurait le signe décrit par *Revidzoff*, signe, qu'on ne peut constater d'ailleurs que si le spasme du cardia a entraîné une stase.

Le malade debout boit quelques gorgées, on place son oreille en arrière au niveau de la neuvième ou dixième

vertèbre dorsale. Quand le malade a fini de boire, on l'engage à faire un mouvement de déglutition à vide, et on entend un bruit caractéristique du liquide qui veut forcer un orifice rétréci ; et, si le liquide ne passe que par petites fractions, le bruit peut se reproduire 2, 3 et 4 fois.

Ce phénomène nécessite donc pour sa production l'existence d'une poche au-dessus de l'obstacle et son intensité dépend du degré de la sténose et du volume de la poche.

Ce signe est loin d'être constant, mais son existence permet de diagnostiquer avec certitude une sténose suffisamment serrée pour être compliquée de stase ; le bruit ne se produit que s'il existe du liquide résiduel, aussi Révidzoff lui donne-t-il le nom de *bruit résiduel* (residualgerausch). Mais, somme toute, la clinique ne dispose pas de signes physiques importants pour caractériser le cardio-spasme.

Et si l'histoire du malade met sur la piste de cette affection, il faut recourir à toute une série de procédés spéciaux, indispensables à l'étude des affections de l'œsophage et permettant de voir et presque de toucher le mal.

Cathétérisme. — C'est un procédé simple, ne demandant aucune installation spéciale pour le médecin, aucune préparation de la part du malade; anodin, s'il est manié avec douceur et prudence, et qui peut donner des renseignements de première importance.

Le malade accuse un obstacle au passage des aliments, c'est là une première indication.

Il convient aussitôt de s'assurer s'il est réel et non imaginaire.

On peut commencer par un cathétérisme avec une sonde molle de calibre moyen (16, par exemple).

Cet examen est généralement bien accepté par le malade et il ne lui fait courir aucun risque.

Souvent, le pharynx franchi, la sonde est arrêtée par le spasme supérieur de l'œsophage. — Il ne faut pas oublier qu'on est souvent en présence de spasmodiques qui, aux moindres excitations, ripostent parfois par un spasme violent et prolongé. — Mais ce spasme n'est ordinairement pas rebelle; un peu de patience, quelques secondes d'attente et il cède. La sonde continue librement sa descente, on voit la marque de la sonde placée à 45 centimètres de son extrémité s'approcher des arcades dentaires, mais elle ne les atteindra pas; et, après un trajet qui varie entre 38 centimètres et 45 centimètres, la sonde bute.

En vain attendra-t-on, il est rare qu'on puisse franchir le cardia contracturé avec une sonde molle : elle se coude, se plie sur l'obstacle et n'arrive pas à le vaincre. Il vaut donc mieux prendre une sonde en caoutchouc durci qui nécessite une main un peu plus sûre, mais qui donnera des renseignements plus nets. Elle vaincra assez facilement le spasme supérieur et descendra jusqu'au cardia fermé. Il ne faut pas essayer de le franchir avec force, il ne faut jamais perdre de vue qu'on n'est pas encore certain de la nature de cet obstacle. Il convient donc d'appuyer avec persévérance, mais avec douceur.

Et le plus souvent, au bout de quelques secondes, parfois même au bout de une ou deux minutes, la sonde passe, donnant à la main qui la guide, ou plus exactement qui la tient seulement, une sensation tout à fait

spéciale qui n'existe que dans le cathétérisme du cardio-spasme.

On n'a pas forcé l'obstacle tout en le franchissant; on ne l'a pas traversé activement. Sous l'influence du contact de la sonde, l'anneau s'est élargi spontanément et brusquement, la sonde a passé à travers facilement, tout naturellement.

On peut encore recourir au cathéter à olive montée sur tige souple. Ce ne sont pas les plus petites qui passent le mieux; il faut choisir une olive un peu volumineuse, et, au bout de quelques secondes d'attente, elle franchit l'obstacle comme par enchantement, ou plus exactement l'obstacle se laisse franchir.

Nous voyons donc qu'au point de vue du cathétérisme, le cardio-spasme pendant toute sa première période se caractérise par l'existence d'un obstacle qui cède brusquement.

Tout différents sont les signes qu'on tirera de cet examen lorsque la maladie a évolué vers la contracture permanente avec dilatation sus-jacente et sclérose consécutive.

Avant d'arriver à l'obstacle la sonde laissera écouler le contenu de la poche ou bien le malade la videra spontanément, si l'on s'est servi d'un cathéter plein. Tantôt on ne ramènera que de la salive plus ou moins épaisse en quantité variable, 20 à 50 centimètres cubes dans les cas moyens.

Mais, si le malade est devenu un véritable rétentionniste, on ramènera la totalité ou une partie du dernier repas. Les aliments sont reconnaissables à l'œil nu, à peine modifiés, simplement enrobés de mucus.

L'analyse chimique montrera une acidité extrêmement

faible et due exclusivement à l'acide lactique; pas d'acide chlorhydrique libre; le chiffre de chlore organique (C) extrêmement faible ou même inexistant; pas de peptone ni de syntonine; extrait sec (α) minime. Les aliments n'ont pas subi la digestion gastrique.

La poche vidée, on cherchera à franchir l'obstacle.

Les choses ne se passent plus comme à la première période : la phase de spasme intermittent a fait place à la contracture permanente avec dilatation sus-jacente.

La stase a engendré l'inflammation et son aboutissant la sclérose; de purement fonctionnelle la sténose est devenue organique.

Il ne faut pas s'attendre à ce que l'obstacle cède brusquement, comme à la période précédente, devant la douce pression d'une sonde un peu grosse. Il faut choisir une sonde dont le calibre correspond exactement aux dimensions de l'orifice resté perméable. C'est en tâtonnant et souvent après de nombreuses tentatives qu'on arrivera à passer dans l'estomac, et dans bien des cas, ce ne sera qu'une toute petite bougie. Sans compter que parfois on doit renoncer à y parvenir autrement que sous œsophagoscopie.

Œsophagoscopie. — C'est ce mode d'exploration qui donne les signes physiques les plus sûrs du cardiospasme; c'est lui qui permettra non seulement d'en poser le diagnostic, mais encore de préciser la phase de son évolution.

Nous la pratiquons sur le malade couché en décubitus dorsal; la tête, tirée hors du plan du lit ou de la table opératoire pour permettre l'hyperextension, est soutenue par un aide.

Nous n'avons jamais eu à recourir à l'anesthésie générale, la cocaïnisation nous a toujours suffi.

Nous nous servons de la solution habituelle au 1/20. Un tampon monté sur une pince courbe permet d'anesthésier non seulement le pharynx mais encore l'orifice supérieur de l'œsophage.

En présence de malades nerveux, il est utile de faire une demi-heure avant l'examen une injection d'un centigramme de chlorhydrate de morphine auquel on pourra ajouter un milligramme ou deux milligrammes de sulfate d'atropine, ce qui diminuera d'autant la salivation parfois si gênante.

Enfin, en présence de malades particulièrement pusillanimes il ne faudra pas craindre de recourir à l'anesthésie générale plutôt que de renoncer à ce mode d'exploration, le seul capable dans certains cas d'éclairer le diagnostic.

Il ne faut pas oublier que l'anesthésie générale n'exclut pas la cocaïnisation, c'est elle seule qui permettra de vaincre le spasme supérieur.

En effet, comme nous l'avons vu à propos du cathétérisme, le spasme supérieur est pour ainsi dire constant au cours du cardio-spasme. C'est lui qui constitue le point difficile de l'œsophagoscopie : aussi faut-il anesthésier soigneusement la muqueuse, porter la solution de cocaïne le plus profondément possible dans l'œsophage et attendre 3 ou 4 minutes avant d'introduire le tube.

Après avoir vérifié l'éclairage, on introduit le tube, long de 45 à 50 centimètres, sous contrôle de la vue.

Il sera généralement plus facile d'introduire le tube obliquement en inclinant son pavillon vers la commis-

sure labiale droite, profitant parfois de l'absence d'une molaire, puis on le ramène sur la ligne médiane et on cherche à reconnaître l'orifice supérieur de l'œsophage.

A ce moment, il est prudent d'introduire le mandrin en gomme qui guidera le tube à travers la bouche œsophagienne.

Si la cocaïnisation a été suffisante, le tube pénètre après une douce pression de quelques secondes. L'orifice franchi, il faut retirer le mandrin ; du reste, à partir de ce moment la descente se fait facilement, le tube se meut dans une véritable cavité jusqu'au voisinage du cardia.

Suivant la période de la maladie, suivant sa forme clinique, les lésions se présenteront sous des aspects différents.

A. **Au début** de l'affection, lorsqu'il s'agit de *simple spasme*, toute la portion thoracique ne présente rien d'anormal : la muqueuse, de coloration rosée, a conservé des mouvements synchrones aux mouvements respiratoires et cardiaques :

Le cardia apparaît avec son aspect infundibuliforme normal, mais l'orifice plus petit est entouré de plis beaucoup plus accusés, plus profonds, plus étroitement accolés. Il est immobile et ne laisse pas échapper de mucosités gastriques comme à l'état normal.

Le tube œsophagoscopique est arrêté ; il faut recourir à la cocaïne, attendre un peu pour voir le spasme cesser ; on aperçoit au fond du tube une muqueuse beaucoup plus rouge, plus veloutée, c'est la muqueuse stomacale : le tube y a pénétré de son propre poids, presque sans pression.

Dans aucune observation déjà publiée, pas plus que dans nos observations personnelles, nous n'avons pu déceler d'ulcération.

La seule lésion constante qu'on trouve à l'œsophagoscopie, c'est la contracture de l'anneau du cardia.

Il semble donc que, contrairement à l'avis de certains auteurs, le spasme soit bien la lésion primitive.

B. **Période avancée**. — Tout différents seront les signes constatés à l'œsophagoscope dans le *cas ancien* avec contracture permanente qui a entraîné une dilatation sus-jacente. Après avoir franchi la région cervicale, le tube tombe dans une large cavité qu'on a préalablement vidée et lavée.

Suivant le volume de cette poche, suivant l'ancienneté de l'affection, les parois en sont plus ou moins flasques.

Elles ne suivent plus les mouvements respiratoires et cardiaques, mais comme un rideau, elles peuvent venir masquer la lumière du tube.

La muqueuse n'a plus la teinte rose de la muqueuse saine; elle est rouge, *enflammée*, tuméfiée, parcourue d'arborisations vasculaires de plus en plus nombreuses à mesure qn'on s'approche du cardia.

Parfois même on peut observer de petites *exulcérations* qui sont la *conséquence de la stase* et de l'inflammation par irritation qu'elle entraîne, et non la cause primitive du spasme.

De place en place on aperçoit des plaques blanchâtres qui ressemblent à de la *leucoplasie*.

Le cardia apparaît comme un orifice en entonnoir, mais très étroit et entouré d'un bourrelet qui fait saillie

à l'intérieur du tube œsophagoscopique : la muqueuse est soulevée par le sphincter contracturé et hypertrophié.

Malgré la cocaïnisation, le cardia ne se laisse pas franchir.

Enfin, quand ces lésions inflammatoires aboutissent à la sclérose, l'aspect de la muqueuse change : elle prend une teinte gris-blanchâtre, s'épaissit, perd sa souplesse, c'est une véritable cicatrisation, mais une cicatrisation diffuse et régulière, de sorte que l'*orifice garde sa situation centrale.*

Ainsi l'œsophagoscopie nous permettra non seulement de constater les signes absolument pathognomoniques du cardio-spasme, mais encore de préciser la phase de son évolution.

Malheureusement, c'est un procédé d'exploration qui n'est pas à la portée de tout le monde; pénible pour le malade, il demande toute une éducation de la part du médecin, qui, grâce à un exercice fréquent, arrive à acquérir un véritable tour de main. Et ce procédé d'examen devient souvent le premier temps du traitement.

Malheureusement, dans certains cas on est obligé d'y renoncer soit à cause de l'âge trop avancé du malade, soit surtout à cause de l'ankylose, de la déformation de la colonne vertébrale qui s'opposent à l'hyperextension de la tête, soit enfin à cause d'une affection pulmonaire ou cardiaque concomitante.

Aussi n'y recourera-t-on qu'après un examen minutieux de tous les organes et après avoir examiné l'œsophage et tout le médiastin aux rayons X.

Radioscopie et radiographie.

Toutes les fois que l'étude clinique du malade fait soupçonner un obstacle œsophagien, on aura recours à l'examen radioscopique.

Ce procédé constitue une aide précieuse pour établir la symptomatologie du cardio-spasme; ou, plus exactement, il permettra d'affirmer l'existence d'un obstacle œsophagien, son siège et son degré et parfois d'en soupçonner la nature.

Au point de vue de la nature de l'obstacle, il est certainement inférieur à l'œsophagoscopie; mais nous avons vu que ce dernier mode d'exploration, pénible pour le malade, demande des connaissances spéciales de la part du médecin.

Aussi doit-on commencer l'examen physique par la radioscopie qui permettra d'écarter l'hypothèse d'une compression par une ectasie aortique ou une tumeur du médiastin. A cet effet, le malade doit être examiné de face, de dos et obliquement.

La position la plus propice pour l'examen de l'œsophage c'est la position oblique, le plan passant par les épaules du malade formant un angle de 30° à 40° avec le plan de l'écran. Le malade s'appuie sur l'écran par la partie latérale droite du thorax.

L'ampoule n'est pas directement derrière lui, mais sur son côté gauche postérieur (incidence oblique gauche postérieure, IOGP).

En déplaçant le malade autour de son axe vertical, on arrive à trouver la position optima, où les rayons en passant obliquement de gauche à droite et d'arrière en avant dessinent l'œsophage. Il apparaît comme une

bande claire, large de deux travers de doigts, entre l'ombre de la colonne vertébrale et celle du cœur avec les gros vaisseaux. A ce moment l'immobilité doit être complète.

On commencera l'examen en donnant au malade un fort *cachet de carbonate de bismuth.*

A. **Simple cardio-spasme.** — Dans le cas de simple cardio-spasme, on le voit traverser rapidement la région cervicale, sa descente sera un peu ralentie dans la région thoracique supérieure où la crosse de l'aorte déprime la paroi œsophagienne, puis il file vers le cardia où il est arrêté par le spasme.

Après quelques mouvements d'ascension et de descente rythmés par la respiration, et bien souvent, au bout de quelques minutes, le cardia s'ouvre brusquement et laisse passer le cachet.

Dans les cas où le cardio-spasme est compliqué de stase et où la poche n'a pas été préalablement vidée, le cachet surnageant le liquide donne une ombre suspendue.

Mais, en principe, si on suppose l'existence d'un cardio-spasme, il est préférable de ne pas recourir au bismuth en masse (cachet et, à plus forte raison, cônes, olives ou billes bismuthées) : car on a rapporté des cas d'obstruction aiguë nécessitant une intervention œsophagoscopique d'urgence.

Il est donc préférable de recourir à la *bouillie bismuthée*, d'autant plus qu'elle nous donnera des résultats beaucoup plus précieux en permettant l'étude, non seulement du cardia, mais aussi des parois de l'œsophage.

Nous nous servons de la bouillie préparée avec

60 grammes de carbonate de bismuth délayé dans 150 à 200 grammes d'eau et épaissi avec 40 grammes de sirop de gomme. Généralement cette bouillie, qui n'a pas de goût, est très bien acceptée des malades sans qu'on soit obligé de la parfumer à la vanille, l'anis, badiane, citron, etc.

Dans les cas de cardio-spasme récent, la bouillie bismuthée s'arrête au-dessus du cardia en dessinant un cône à pointe répondant au cardia. Sa largeur est celle de l'œsophage normal, vue en radioscopie, soit environ deux travers de doigt.

Cette colonne bismuthée persiste pendant un temps plus ou moins long, qui n'a une signification pathologique que s'il dépasse une dizaine de secondes. Puis, dans une inspiration, le bismuth passe brusquement dans l'estomac.

B. **Cardio-spasme avec dilatation sus-jacente.** — Toute différente est l'image radioscopique en cas de cardio-spasme ancien ayant abouti à une véritable sténose avec dilatation.

La bouillie bismuthée dessine une poche qui atteint la largeur de trois et quatre travers de doigt; son extrémité inférieure est tantôt disposée en entonnoir, tantôt plus ou moins arrondie avec un prolongement effilé; ce qui indique bien qu'il ne s'agit plus d'un simple spasme, mais d'un véritable rétrécissement qui laisse filtrer un mince filet de bismuth.

Et, si on regarde le malade à plusieurs reprises, à intervalles plus ou moins rapprochés, on verra ce cône persister pendant 5, 10, 15 minutes; une de nos radiographies (N 5) montre l'image obtenue 34 minutes après l'ingestion du bismuth.

Une pareille image radioscopique témoigne d'une sténose assez serrée avec dilatation sus-jacente considérable.

Et, quand on observe une image semblable chez des malades qui ont tout le passé clinique d'un cardio-spasme, malades qui bien souvent ont été envisagés comme des névropathes, — on comprend qu'on cesse d'envisager le cardio-spasme comme une maladie bénigne.

Dans ces cas de cardio-spasme ancien avec sténose, il est utile de compléter la radioscopie par la radiographie ; si la première permet d'établir certains points de diagnostic; la seconde permettra de suivre l'évolution de la maladie en constatant le plus ou moins de distension de la poche.

CHAPITRE VI

FORMES CLINIQUES

L'étude symptomatique a fait prévoir qu'au point de vue clinique il y a lieu de distinguer plusieurs formes.

Le cardio-spasme simple. — Qu'on observe chez les gens nerveux, femmes le plus souvent, et caractérisé par des crises intermittentes de dysphagie, plus marquée pour les liquides.

La crise est souvent provoquée par une émotion, une contrariété, une discussion ; elle peut rester isolée, mais le plus souvent elle est suivie des crises analogues survenues dans des conditions similaires.

En tout cas, l'alimentation n'est pas entravée et l'état général reste bon.

En somme, une maladie plus pénible que grave.

Mais cette forme n'est souvent que le prélude d'une modalité clinique beaucoup plus sérieuse.

Forme grave du cardio-spasme. Sténose cicatricielle spontanée. — Sous ce nom M. Guisez a décrit une sténose œsophagienne grave, avec une dysphagie permanente plus marquée pour les aliments solides, survenant chez des spasmodiques anciens. Les vomissements sont peu fréquents, mais très abondants à cause

de la rétrodilatation considérable. L'état général est profondément touché.

A l'examen œsophagoscopique on constate une sténose causée par du tissu cicatriciel diffus.

Si on interroge minutieusement ces malades, si on fouille attentivement leur passé pathologique, on apprend que ce sont des anciens dysphagiques intermittents, des spasmodiques.

Petit à petit, le spasme a abouti à la contracture permanente qui a entraîné la dilatation sus-jacente et la stase.

La fermentation des aliments qui résident dans la poche entraîne des poussées d'œsophagite qui aboutissent à la sclérose.

En somme, si ces malades se présentent en apparence d'emblée comme des sténosés organiques, c'est parce qu'on n'a pas eu l'occasion de les examiner pendant toute la phase spasmodique de leur affection.

A la longue l'état général périclite du fait même de la difficulté d'alimentation et l'inanition peut être assez prononcée pour constituer une indication de gastrostomie.

Forme pseudo-cancéreuse. — Elle se place à côté de la précédente. Elle se relie au simple cardio-spasme par les mêmes phases évolutives : le spasme simple fait place à la contracture permanente avec dilatation de l'œsophage et stase d'abord, œsophagite et sténose cicatricielle ensuite.

Mais ici, les troubles de la nutrition sont poussés à l'extrême, la cachexie devient manifeste. Le malade maigre, anémié se présente avec le facies jaune paille ressemblant à la teinte des cancéreux.

Forme aiguë. — Les accidents éclatent brusquement au cours d'un repas chez un sujet nerveux. La bouchée s'arrête au-dessus du cardia sans pouvoir le franchir ; d'autre part, le malade ne peut la rejeter à cause du spasme supérieur.

Le malade s'agite, croit étouffer.

On peut être appelé à déboucher l'œsophage d'urgence.

Chez l'enfant. — Dans les traités classiques des maladies des enfants on ne parle que du cardio-spasme des grands enfants, entre 11 et 14 ans.

« Les rétrécissements spasmodiques idiopathiques, dit M. Nobécourt, ne s'observent guère que chez les grands enfants présentant une hérédité nerveuse et entachés eux-mêmes de nervosisme. »

De même dans le traité de Grancher et Comby, il n'est question que de cardio-spasme chez les grands enfants nerveux de souche arthritique, chez les enfants d'hystériques, futurs hystériques eux-mêmes. Chez ces enfants, le cardio-spasme se présente généralement sous forme de spasme simple, procédant par accès intermittents, séparés par des rémissions plus ou moins longues.

La dysphagie est très capricieuse dans son apparition et dans sa forme : tantôt, elle est plus marquée pour les liquides, tantôt pour les solides.

Généralement les crises s'atténuent et s'espacent avec l'âge.

Cependant, il faut savoir que, même chez ces enfants, le simple cardio-spasme peut faire place à la contracture permanente du cardia avec rétrodilatation considérable (Obs. XIII).

Nous voyons donc que, chez les grands enfants, le

cardio-spasme ne présente pas de grandes particularités cliniques. Il diffère peu du cardio-spasme de l'adulte ; il se présente le plus souvent sous sa forme bénigne, transitoire.

Ce qui mérite, à notre avis, un peu plus d'attention, c'est le cardio-spasme des nourrissons.

Cardio-spasme du nourrisson. — C'est une affection rare, si on en juge par le petit nombre d'observations publiées, par la pénurie des travaux auxquels elle a donné lieu.

En effet, depuis la description de Purtans, qui remonte à 1812, le silence se fait sur cette question pendant près d'un siècle.

Ce n'est qu'en 1908, que l'attention est de nouveau attirée sur cette question par Göppert. La même année, paraît une observation publiée par notre maître M. Méry. Mais, somme toute, les cas restent isolés et peu nombreux et, dans son travail paru en 1911, Margan n'a pu réunir que 5 observations.

Chez aucun de ces enfants on n'a pu déceler une hérédité nerveuse, ni aucune tare de nervosisme.

Les accidents débutent généralement pendant les premières semaines.

L'enfant, dont le développement se faisait normalement pendant les premiers jours, commence à rejeter le lait.

On pense d'abord à des vomissements banaux des nourrissons, dus à une tétée trop abondante ou prise trop gloutonnement. On commence par régler plus sévèrement l'alimentation. Mais les vomissements continuent et, en les étudiant de plus près, on constate

qu'ils n'ont pas les caractères de vrais vomissements.

La tétée finie, on couche l'enfant et tout d'un coup, on entend le bruit de liquide qui monte; l'enfant fait un effort pour l'avaler, mais le liquide remonte encore et nécessite un nouvel effort de déglutition.

Il se produit un véritable va et vient œsophagien et, après plusieurs ruminations, l'enfant finit parfois par garder le lait, mais le plus souvent il rejette tout ce qu'il a pris ou une partie; dans certains cas, il semble même en rejeter davantage.

En effet, si on examine le liquide rendu, on constate qu'il est formé de lait intact, qui n'a subi aucune digestion gastrique et auquel est mélangé une certaine quantité de mucus.

Ces vomissements, ou plus exactement les vomiturition, ne se produisent pas toujours à chaque tétée. Souvent, tant qu'on tient l'enfant dans la position verticale, il garde le lait; mais aussitôt qu'on le couche on voit le lait remonter.

Et ce qui caractérise les vomiturition, c'est qu'elles se produisent sans aucun effort, sans contraction abdominale et diaphragmatique; le lait s'écoule avec une telle facilité que la mère d'un de ces petits malades racontait qu'il coule comme d'une bouteille (Obs. XV).

En effet, les enfants n'ont pas l'air de souffrir. Ils restent gais, s'intéressent à tout ce qui les entoure, le regard est vif.

L'enfant s'agite et crie à la vue du biberon, de la cuillère ou de la timbale, car il est littéralement affamé.

Il semble cependant, que l'enfant garde une partie de la nourriture car dans toutes les observations la maladie a duré assez longtemps, entre deux et sept mois.

Mais cette alimentation insuffisante finit par retentir sur l'état général : le poids diminue, les urines deviennent rares, les féces dures et peu abondantes.

La température baisse, les extrémités se refroidissent.

La peau devient sèche, ridée, garde le pli qu'on lui imprime.

En un mot, l'enfant se déshydrate, se cachectise. Et la mort peut survenir en collapsus ou dans une crise de convulsions, si un diagnostic précis ne vient pas dicter le traitement rationnel.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du cardio-spasme se pose avec des difficultés plus ou moins grandes suivant que le malade se présente à la période de simple dysphagie intermittente ou bien lorsque la maladie a abouti à la sténose avec dilatation considérable.

1° Cardio-spasme simple. — Dans le cas le plus simple, le malade se plaint de troubles de déglutition qui surviennent inopinément et se reproduisent à intervalles irréguliers. Cette dysphagie intermittente est pathognomonique d'un spasme et la seule difficulté consiste à préciser son siège et en déterminer la nature.

Souvent les malades atteints de cardio-spasme localisent la gêne de la déglutition à la partie supérieure du sternum, soit qu'ils localisent mal leurs sensations, soit qu'il existe un œsophago-spasme supérieur concomitant.

L'examen du pharynx permettra d'éliminer toutes les lésions amygdaliennes ou pharyngiennes qui pourraient être incriminées.

Mais, à vrai dire, c'est le cathétérisme qui en s'arrêtant entre 38-45 centimètres des arcades dentaires fixera

l'obstacle d'une façon indéniable à la région du cardia : La gêne siège donc au cardia et a le caractère intermittent d'un spasme: mais qu'elle en est la raison?

A côté du cardio-spasme-maladie, du cardio-spasme idiopathique, on peut observer des *spasmes symptomatiques :* soit qu'il s'agisse d'une *affection gastrique*, ulcère ou cancer de l'estomac; mais dans ces cas la maladie originelle s'est déjà révélée par ses propres signes, et le cardio-spasme n'est qu'un épiphénomène dans le tableau clinique; soit qu'il s'agisse d'une *affection médiastinale*, *anévrysme de l'aorte* ou *tumeur du médiastin*, ganglionnaire ou autre.

Nous ne voulons pas parler de la compression de l'œsophage par ces tumeurs, car dans ces cas, la dysphagie est permanente et progressive; la radioscopie montrera que l'arrêt de la bouillie bismuthée coïncide avec l'ombre de la tumeur médiastinale ou avec l'image de l'aorte dilatée.

Mais, à coté de la dysphagie par compression, ces affections, et surtout l'anévrysme de l'aorte et même la simple *aortite*, peuvent provoquer par irritation des filets du pneumogastrique un spasme. Et ce spasme siégera à son lieu de prédilection, au cardia.

Nous arrivons enfin au diagnostic le plus important, au diagnostic différentiel entre le cardio-spasme et le *néoplasme de l'œsophage au début.*

Quel que soit le siège du cancer de l'œsophage, il peut provoquer un spasme à distance et c'est donc par ce mécanisme qu'il peut simuler la dysphagie intermittente du cardio-spasme simple.

Mais si on interroge minutieusement le malade, on apprend que cette dysphagie brusque n'est pas survenue

en état de santé parfaite : déjà le malade avait quelques difficultés à s'alimenter, souvent il a été obligé de surveiller la mastication, parfois même il s'est mis déjà spontanément à une alimentation semi-liquide.

Nous voyons donc que la différence est capitale : la dysphagie brusque est apparue chez un malade qui présentait déjà une dysphagie permanente progressive, parfois encore très légère mais, qu'un interrogatoire attentif ne manquera jamais de déceler.

Ajoutons à cela des douleurs, qui sont parfois très précoces dans le cancer de l'œsophage et, enfin, l'altération rapide de l'état général.

Le malade atteint de simple cardio-spasme conserve très longtemps un bon état général. Tant que sa maladie n'a pas dépassé la phase de simple spasme, son alimentation n'est pas entravée. Même si, de peur de provoquer le spasme, il réduit un peu son alimentation ou supprime certains aliments, il a pu perdre du poids, mais il conserve un état satisfaisant : il n'est pas anémié, sa santé n'est pas profondément touchée. Aussi la confusion ne peut-elle avoir lieu que tout à fait au début, alors qu'un cancer n'a pas eu le temps d'atteindre l'état général.

Sans doute l'évolution ultérieure, l'observation du malade pendant trois ou quatre mois permettraient de rejeter formellement l'idée de cancer, mais il est infiniment plus simple et plus sage de pratiquer l'œsophagoscopie pour trancher de suite le diagnostic.

Beaucoup plus difficile, sera la différenciation du cancer de l'œsophage avec le cardio-spasme arrivé à la période ultime de son développement, dans les formes graves du cardio-spasme.

2° — Forme grave du cardio-spasme avec sténose permanente et rétrodilatation considérable.

Arrivée à cette phase, la maladie se présente surtout comme une sténose avec rétention alimentaire.

Ce n'est plus la dysphagie qui gêne le malade à cette période de l'affection.

Il avale, ne rejette pas les aliments aussitôt ingérés, mais ces vomissements deviennent espacés, suivent les repas à 2, 3 heures de distance, parfois même ils surviennent à jeun. La première question à résoudre : ces vomissements sont-ils gastriques ou œsophagiens.

On comprend que, devant ce syndrôme, le premier diagnostic qui vienne à l'esprit est celui de *sténose pylorique*. Si grossière que puisse paraître au premier abord cette erreur, elle fut commise par des médecins instruits, et les observations de malades atteints de sténose œsophagienne qui ont été gastrostomisés ne manquent pas dans la littérature.

Mais l'interrogatoire cherchera en vain dans le passé du malade les signes d'une affection gastrique; dans l'intervalle des vomissements on ne trouvera pas à l'examen de l'épigastre la poche distendue dessinant l'estomac, au contraire, chez les grands sténosés œsophagiens l'abdomen est plat, même rétracté. On cherchera aussi en vain à provoquer les ondes péristaltiques.

Les éléments les plus décisifs de diagnostic seront fournis par l'examen du liquide rejeté ou retiré à jeun.

On est tout de suite frappé de la quantité énorme de mucus qui accompagne et enrobe les aliments dans les cas où il s'agit d'une sténose œsophagienne; de plus, tous les aliments sont facilement reconnaissables et non

plus altérés comme dans le cas de sténose pylorique.

L'analyse chimique de ces vomissements montrera une acidité minime et uniquement due à l'acide lactique, alors que dans la sténose pylorique, même néoplasique, le chiffre de l'acidité du liquide résiduel est toujours assez élevé. On ne trouvera pas d'acide chlorhydrique libre; le chiffre de chlore combiné est extrêmement faible, bien inférieur aux chiffres qu'on trouve même dans les cas très avancés du cancer de l'estomac.

Nous voyons donc, que les signes cliniques et les données chimiques sont généralement suffisants pour écarter le diagnostic de sténose pylorique.

Signalons pour mémoire l'épreuve de la sonde : on introduit par une sonde de l'eau dans l'estomac; par la bouche le malade prend du liquide teinté par le bleu de méthylène; le liquide aspiré par la sonde est clair; mais, si on retire un peu la sonde, le liquide vient teinté, ce qui montre bien l'existence d'une poche œsophagienne. A vrai dire, si le clinicien hésite entre les deux affections, il a le devoir de pratiquer un examen radioscopique et alors la question sera vite tranchée.

Dans le cas précédent la sténose œsophagienne pouvait en imposer pour une sténose pylorique par ses vomissements tardifs. Mais il y a des circonstances où l'erreur inverse est possible : *des vomissements d'origine gastrique sont pris pour des vomissements œsophagiens* parce qu'ils se produisent presque aussitôt après l'ingestion. Il peut s'agir d'un *grand rétentionniste gastrique*, qui rejette chaque nouvelle gorgée formant trop plein; mais le cas est rare, et on trouve alors dans

l'épigastre et l'hypochondre gauche une énorme poche rénitente.

Plus difficile serait le diagnostic différentiel, l'intolérance gastrique au cours d'une *gastrite* aiguë ou chronique d'origine *caustique*, si l'anamnèse ne venait à notre aide.

Lorsqu'il s'agit d'une *forme atrophique de cancer de l'estomac*, l'estomac ne supporte aucun aliment, les vomissements se produisent brusquement comme une explosion et surviennent après chaque repas; mais il n'y a pas de dysphagie, pas de sensation d'arrêt rétrosternal, enfin la radioscopie montrera un estomac petit, haut situé.

Rapprochons de ces cas de vomissements gastriques précoces simulant les vomissements œsophagiens les vomissements de *l'intolérance gastrique* névropathique; toutefois, dans ces cas, les vomissements sont moins brusques dans leur production. Précédés de malaises, de nausées, ils sont moins réguliers dans leur apparition, souvent électifs, et on est tout étonné de voir que le malade garde parfois les aliments les plus indigestes alors qu'il rejette la nourriture légère.

Enfin, pendant longtemps, il y a une discordance entre l'état général qui est resté bon et ces vomissements incessants au point de faire penser parfois que ces malades nerveux ne vomissent que devant des témoins. En effet, il suffit souvent de les isoler et d'agir sur leur psychisme pour faire rentrer dans l'ordre tous ces accidents. La radioscopie montre dans ces cas un estomac extrêmement contractile, désordonné dans ses mouvements, une véritable chorée gastrique.

Parmi les affections gastriques qui par leurs vomisse-

ments peuvent en imposer pour un rétrécissement du cardia, il faut signaler la sténose mésogastrique, *l'estomac biloculaire.*

Ici, le diagnostic est parfois d'autant plus difficile que le tableau clinique présente d'autres analogies avec la sténose du cardia : le malade a la sensation d'arrêt rétro-sternal des aliments, il fait des efforts pour faire passer les aliments d'une poche dans l'autre, et, s'il arrive à vaincre l'obstacle, il entend parfois un glou-glou de passage à travers la partie rétrécie. Si au contraire, ces efforts n'aboutissent pas à faire passer les aliments dans la seconde poche, il vomit plus ou moins vite après l'ingestion suivant la capacité de la poche supérieure.

Ici encore c'est la radioscopie qui tranchera la question en montrant deux poches gastriques réunies par une partie rétrécie ou un défilé plus ou moins long et étroit, à condition toutefois que l'image soit constante et qu'on ne se laisse pas induire en erreur par une contraction passagère de la partie médiane de l'estomac.

Somme toute, la clinique aidée de la radioscopie arrive généralement assez vite à préciser qu'il s'agit d'une poche œsophagienne supra-cardiaque.

Reste à en préciser la cause.

Nous éliminons d'emblée la *dilatation idiopathique.* On a vu à propos de la pathogénie, qu'à notre avis les dilatations idiopathiques sont dans l'immense majorité des cas des dilatations consécutives au cardio-spasme resté méconnu.

Il faut cependant faire une petite place aux *dilatations paralytiques*, soit qu'il s'agisse de névrite infectieuse diphtérique ou éberthienne, soit qu'il s'agisse, comme

le pense Kraus, d'une lésion du pneumogastrique d'une autre nature; mais alors il y a d'autres troubles concomitants d'ordre paralytique. Malgré la rétention considérable des aliments les sondes, et les plus grosses, passent très facilement; d'autre part l'œsophagoscopie est très aisée et montre une paroi flasque, presque flottante.

On ne s'arrêtera donc pas longtemps à cette idée de dilatation paralytique et on arrivera au diagnostic de stase œsophagienne liée à un *obstacle siégeant au cardia*.

La lésion primitive siègeant au cardia, quelle en est **l'origine**?

L'absence de la notion d'absorption de liquide caustique permettra d'éliminer *la sténose cicatricielle par absorption des caustiques*. Du reste, dans ces cas la phase de sténose est précédée d'une période d'œsophagite extrêmement pénible. L'œsophagoscope montre une paroi très irrégulière avec des traînées de tissu cicatriciel.

Au milieu de ce tissu blanc apparaît l'orifice du cardia irrégulier et désaxé.

Plus difficile sera le diagnostic quand il ne s'agit pas d'une brûlure violente mais d'une *légère brûlure par une gorgée de liquide ou un solide trop chaud*.

Le malade a bien senti une douleur cuisante, parfois même il l'a ressentie pendant quelques jours, mais la dysphagie n'apparaît que 10, 12 jours plus tard, lorsque le malade a oublié son petit accident et ne songe pas à le mettre en corrélation avec les troubles de déglutition.

Il faut donc bien interroger tout malade qui se plaint de difficultés d'avaler, il faut l'aider par des questions répétées, évoquer dans sa mémoire l'accident qui a pu être le point de départ de ces troubles.

Mais s'il raconte l'histoire de la brûlure, les difficultés de diagnostic ne sont pas encore diminuées : la brûlure a-t-elle été suffisamment intense pour entraîner une inflammation locale ou bien n'a-t-elle pas été simplement le point d'appel d'un spasme cardiaque chez un prédisposé ? L'étude détaillée de la forme de la dysphagie donnera quelques indications précieuses en faveur de l'une ou l'autre hypothèse, mais il faut recourir à l'œsophagoscope pour pouvoir l'affirmer. Il montrera une petite cicatrice blanchâtre occupant une partie de la circonférence de la paroi avec un orifice excentrique dans le cas de sténose par brûlure ; — un simple anneau contracté avec un orifice resserré, mais central — dans le cas du cardio-spasme.

C'est sous la même forme que la question se pose en cas d'*ulcère de l'œsophage*. Le malade a eu des crises douloureuses capables de rappeler par leur intensité les crises d'ulcère gastrique ou d'hyperchlorhydrie. Parfois même le tableau clinique s'est complété par une hématémèse abondante de sang rouge. Et souvent on a posé le diagnostic d'affection gastrique lorsque l'apparition de la dysphagie vient redresser l'erreur. Mais il faut savoir que l'ulcère œsophagien avant de donner une sténose cicatricielle peut provoquer le spasme du cardia. C'est encore à l'œsophagoscopie qu'on demandera la solution ; en cas d'ulcère cicatrisé, elle montrera une cicatrice blanche nacrée occupant une grande partie de la circonférence de la portion cardiaque avec un orifice excentrique.

Mais, quand le cardio-spasme se présente sous sa forme grave dite pseudo-cancéreuse, la seule affection avec laquelle on hésite, c'est le *cancer de l'œsophage*.

L'état général, la dénutrition profonde, l'anémie intense font penser au cancer ; cependant, même dans l'aspect du malade, il y a quelques différences : le malade atteint de la forme grave du cardio-spasme est pâle du fait de la dénutrition, alors que le cancéreux ajoute à cette teinte anémique la coloration jaune-paille si particulière, propre à l'intoxication cancéreuse et présente une asthénie toujours plus accusée.

La constatation d'une poche œsophagienne considérable est en faveur d'une sténose consécutive au spasme, le cancéreux n'a généralement pas le temps de dilater d'une manière notable son œsophage.

Cette notion de la durée de la maladie a une importance capitale : le cancéreux n'est malade que depuis quelques mois, tandis que ce n'est qu'au bout de longues années de dysphagie intermittente que le malade se présente avec la forme grave pseudo-cancéreuse du cardio-spasme.

Cependant cette notion de longue durée n'exclut pas la possibilité de néoplasme, greffé sur les lésions banales d'irritation d'une vieille sténose; et, avant d'affirmer le diagnostic de cardio-spasme qui comporte un pronostic incomparablement moins grave, il est de toute nécessité de faire l'œsophagoscopie.

En cas de néoplasme, on voit une masse plus ou moins volumineuse, irrégulière et bourgeonnante tantôt creusée d'ulcérations profondes recouvertes de sanie putrilagineuse (forme ulcéreuse) ; tantôt, au contraire, recouverte de proliférations en choux-fleur : (forme bourgeonnante). La surface de cette masse saigne au moindre contact.

La muqueuse avoisinante est rouge, congestionnée et tuméfiée.

Mais, si on ne trouve que des lésions d'irritation dues à la stase, c'est-à-dire une muqueuse rouge, enflammée, sillonnée d'arborisations vasculaires avec de place en place, des plaques leucoplasiques, — on inspectera avec soin tous les points de la muqueuse pour ne pas laisser inaperçue la prolifération exagérée d'une plaque leucoplasique, ni le bourgeonnement excessif d'une petite ulcération, lésions qui éveilleront l'idée de dégénérescence épithéliale greffée sur les lésions banales de la poche supra-cardiaque. Si quelque point bourgeonnant de la muqueuse paraît suspect, il sera prudent d'en prélever une parcelle pour en faire un examen histologique.

C'est le seul moyen qui permette de poser de bonne heure le diagnostic de cancer évoluant chez un ancien cardio-spasmodique.

Même si l'œsophagoscope montre une muqueuse abondamment bourgeonnante, on ne peut pas affirmer l'existence du cancer; il faut songer aux lésions de la *sténose inflammatoire chronique*.

Nous voulons parler de ces sténoses dont l'étude détaillée fut donnée par Liébault (1).

Il s'agit de sténoses qui s'installent de préférence chez l'homme de 40 à 50 ans.

Les signes de sténose s'installent progressivement sans qu'on puisse déceler dans leur passé la phase de dysphagie intermittente.

L'auteur les attribue à l'irritation chronique par le tabac ou l'alcool : ces malades feraient une œsophagite chronique au même titre qu'une gastrite chronique, une cirrhose hépathique ou une sclérose rénale.

(1) Liébault. *Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage.* Thèse de Paris, 1913.

Nous voyons donc, qu'au point de vue pathogénique aussi bien qu'au point de vue étiologique et clinique, ces sténoses diffèrent totalement du cardio-spasme, qui débute généralement chez des sujets jeunes, rarement après 30 ans, plus souvent chez la femme, et qui n'arrive à la période de sténose permanente cicatricielle qu'après de longues années de dysphagie intermittente dû au simple cardio-spasme.

Pour mémoire, signalons la *syphilis œsophagienne* qui donne lieu à une dysphagie douloureuse progressive pouvant devenir absolue et nécessiter la gastrostomie.

Les rétrécissements syphilitiques de l'œsophage n'ont pas de caractères cliniques propres.

« Ce qui les caractérise, disait Potain : c'est l'absence des caractères des rétrécissements d'autre nature ». A vrai dire, on n'y songe que lorsqu'il y a d'autres manifestations syphilitiques. L'œsophagoscope permettra de constater une tuméfaction arrondie dure et lisse recouverte de muqueuse saine tant que la gomme n'est pas ulcérée ; plus tard, on trouvera une ulcération en emporte-pièce, à fond lardacé, à bords taillés à pic.

En somme, il est rare que le diagnostic reste hésitant entre le cardio-spasme et la syphilis œsophagienne, d'autant plus que les lésions syphilitiques siègent plus souvent au tiers supérieur de l'œsophage.

Quant à la *tuberculose œsophagienne* elle n'est jamais la première manifestation de la tuberculose. Elle ne survient que chez un tuberculeux très avancé, à l'état général très atteint du fait des lésions tuberculeuses et des difficultés d'alimentation.

La forme ulcéreuse donne surtout des douleurs vives

et entraîne une dépression nerveuse considérable; elle ne prête guère à confusion avec le cardio-spasme.

Ce n'est qu'avec la forme sclérosante que le diagnostic différentiel peut se poser. A l'œsophagoscopie, on constatera des masses compactes et régulières de tissu tuberculeux. En cas d'ulcération, les lésions se présentent avec les caractères classiques des ulcérations tuberculeuses : peu profondes, à fond atone, peu bourgeonnantes, les bords sont irréguliers, déchiquetés, entourés d'une auréole de tissu rouge enflammé.

Il nous reste à envisager les anomalies congénitales. On a décrit une légère dilatation congénitale de l'extrémité inférieure de l'œsophage qui porte le nom de *vestibule de l'œsophage*, si elle siège au-dessus du diaphragme, d'*antre du cardia*, si elle siège au-dessous, et qui, d'après Fleiner, pourrait devenir avec l'âge le point de départ d'une dilatation idiopathique. Nous avons déjà dit ce que nous pensons des dilatations idiopathiques et nous sommes convaincus qu'avec la propagation de la notion exacte sur le cardio-spasme, lorsque on laissera de côté l'idée que le cardio-spasme est une affection bénigne d'ordre névropathique, — les cas de dilatation idiopathiques deviendront de plus en plus rares.

Le rétrécissement congénital peut rester silencieux pendant nombre d'années, et ne se révéler que tardivement : la disproportion entre la partie de l'œsophage rétrécie et le reste du canal, qui suit l'évolution normale, s'accuse avec l'âge; mais le plus souvent le rétrécissement congénital donne des accidents précoces, et ce diagnostic se pose surtout chez l'enfant.

Chez l'enfant. — Il faut bien dire, et les observations en font foi, qu'on ne songe guère tout de suite au cardio-spasme, affection rare. On n'arrivera à ce diagnostic que lorsqu'on aura éliminé les causes banales et fréquentes des vomissements des nourrissons. On pense tout d'abord aux *régurgitations banales* de l'enfant qui tète trop gloutonnement, qui prend des quantités trop abondantes ou dont les tétées sont trop rapprochées. La régurgitation se fait sans souffrance, aussi facilement que dans le cardio-spasme, mais le lait rejeté est caillé en fins grumeaux indiquant son séjour stomacal. Il suffit généralement de bien régler l'alimentation pour faire disparaître ces accidents.

Si, malgré une alimentation bien réglée, les régurgitations persistent, on songe à la *dyspepsie chronique*, liée à un mauvais lait : mais, dans ces cas, les selles changent d'aspect et de fréquence, deviennent grumeleuses, verdâtres, acides et irritantes pour la peau de l'enfant, entraînant un érythème fessier. L'état général s'altère et l'enfant se déshydrate, se dessèche, prend l'aspect de petit vieillard, dans la forme atrophique-athrepsie de Parrot; ou bien, il devient gros, bouffi, mou et pâle dans la forme de dyspepsie grasse.

A côté de ces vomissements dus à une alimentation surabondante ou défectueuse par sa composition, il faut penser aux *vomissements par hypoalimentation* décrits par Variot. Aux vomissements s'ajoute ici la triade symptomatique que nous trouvons dans le cardio-spasme : grande avidité de l'enfant, amaigrissement marqué et constipation opiniâtre. Mais il faut bien dire que cette forme de vomissements est rare, que les mères pêchent plutôt en sens inverse, en gavant leurs

enfants. D'autre part, comme le médecin appelé auprès d'un nourrisson qui vomit s'enquiert avant tout de la façon dont il est nourri, l'erreur ne saurait persister longtemps.

Plus difficile sera le diagnostic quand les vomissements surviennent aussitôt après la naissance et surtout chez un nourrisson élevé au sein maternel; l'on ne songe pas alors que cette alimentation naturelle puisse ne pas être tolérée.

Cependant il faut savoir qu'il existe une *intolérance pour le lait de femme*, beaucoup moins fréquente cependant que l'intolérance pour le lait de vache.

Ce n'est que lorsque tous les essais d'alimentation diverse sont restés infructueux qu'on pense à une affection plus grave, inhérente à l'organe même, et le diagnostic se pose entre un spasme du cardia et la sténose pylorique. Pendant toute la première période de son évolution, la *sténose pylorique* peut en imposer pour un obstacle du cardia. L'estomac lutte contre l'obstacle pylorique, il ne se laisse pas distendre, et, ne pouvant faire franchir au lait l'orifice pylorique, il le rejette : d'où, pendant toute cette première période, des vomissements fréquents, précoces, suivant presque immédiatement la tétée.

Et si on ajoute à ces vomissements incessants l'avidité avec laquelle l'enfant se jette sur la tétée suivante, l'amaigrissement, la constipation opiniâtre et l'intégrité psychique, on voit que les tableaux des deux affections, sténose pylorique et cardio-spasme, ont pas mal de caractères communs. Mais étudions de près le mode de production des vomissements.

Ici, le vomissement est précédé de cris, l'enfant

souffre; dans le cardio-spasme, le vomissement se produit facilement, sans aucun effort.

Dans la sténose pylorique, il se produit brusquement, il est « explosif »; — dans le cardio-spasme, il y a un mouvement de va-et-vient, une véritable rumination qui précède le rejet du lait.

Enfin, dans l'obstacle pylorique, le lait rejeté est caillé, dans les régurgitations œsophagiennes, il n'a pas subi la digestion gastrique, il est intact.

Et si on examine l'abdomen de l'enfant après la tétée, il est plat et immobile dans le cardio-spasme; par contre, chez l'enfant atteint de sténose pylorique, on voit l'estomac se dessiner et on perçoit les ondes péristaltiques violentes qui coïncident avec les cris de l'enfant et cessent aussitôt après la production du vomissement.

Restent les vomissements liés à l'*aérophagie*. A chaque mouvement de succion l'enfant avale l'air; le fait de sucer à vide — succion du pouce — augmente l'apport d'air, l'estomac se distend exagérément, se révolte et expulse son contenu.

Pour nombre d'auteurs l'aérophagie excessive pourrait être le point de départ du cardio-spasme chez l'enfant.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

Le cardio-spasme, est-il une affection grave? Non, si on l'entend au point de vue vital. On ne meurt pas actuellement de cardio-spasme.

Certes, les observations anciennes relatent des cas mortels de cardio-spasme, mais là, le diagnostic ne fut porté que sur la table d'autopsie. De son vivant, le malade était considéré comme atteint de néoplasme œsophagien et condamné. Il mourait d'inanition parce qu'on le considérait comme incurable, voué à la mort certaine.

Mais actuellement, on ne doit plus confondre la cachexie faite d'inanition et d'intoxication d'un cancéreux avec la dénutrition d'un vieux spasmodique.

Heureusement, l'évolution est très longue : le malade s'alimente mal, mais il s'alimente suffisamment pour résister longtemps à la mort par la faim.

Cependant il faut bien dire que dans quelques cas, le malade vient nous trouver trop tard, l'organisme affaibli, insuffisamment alimenté, s'est laissé envahir par la tuberculose qui continuera son œuvre fatale, même après l'amélioration du cardio-spasme.

Dans d'autres cas, il n'y a aucune affection surajoutée,

mais les sources vitales de l'organisme sont épuisées : on lui rend la possibilité de s'alimenter, mais il ne sait plus assimiler.

Mais, répétons-le, ces cas sont extrêmement rares, généralement, même après une évolution de plusieurs années, même avec des malades très amaigris, très anémiés, on aura la satisfaction de les voir changer à vue d'œil aussitôt qu'on leur donnera le moyen de s'alimenter.

Quant à la mort rapide avec des phénomènes infectieux, de médiastinite suppurée, c'est une éventualité plus théorique que réelle, car nous n'avons pas trouvé de cas relatés dans la littérature.

Somme toute, on peut dire que le cardio-spasme ne tue pas.

Est-ce dire que c'est une affection bénigne ? non et il convient de le répéter.

On a trop longtemps considéré le cardio-spasme comme une maladie insignifiante qui ne valait pas plus d'attention que tout autre manifestation nerveuse.

Dans tous les traités classiques, et les plus sérieux, on ne lui consacre que quelques lignes pour dire que c'est une affection bénigne qui survient chez des sujets nerveux, surtout chez les femmes, à la suite d'une contrariété, d'une discussion, en somme, une équivalence d'une crise nerveuse qui ne mérite pas beaucoup plus d'attention que la classique sensation de boule à la gorge.

Nous avons essayé dans la description clinique de montrer toute l'erreur de cette conception et de distinguer *deux formes de gravité différente.*

A. Une *bénigne*, c'est le classique cardio-spasme survenant chez une femme nerveuse à la suite des ennuis, des contrariétés. Il procède par crises, souvent

dramatiques, de dysphagie, plus marquée pour les liquides, crises qui s'accompagnent de sensation d'étouffement et se terminent par la régurgitation.

Mais cette dysphagie est essentiellement transitoire. L'accès peut rester isolé, mais c'est l'exception. Le plus souvent, les accès se reproduisent à intervalles plus ou moins irréguliers.

Mais, pour peu que ces accès deviennent fréquents, le médecin doit avoir son attention en éveil; il ne faut plus qu'il porte un pronostic trop bénin, il ne faut plus parler de simples accidents nerveux, mais bien craindre l'évolution vers la forme plus grave.

B. *Forme grave du cardio-spasme.* — A force de se contracter, le cardia est arrivé dans un état de contracture permanente. Les aliments s'arrêtent au-dessus et dilatent l'œsophage. Plus la poche est grande, plus la stase est longue, et la fermentation des aliments qui séjournent parfois deux, trois jours détermine des poussées d'œsophagite.

De purement fonctionnelle, la sténose devient inflammatoire d'abord, sclérosante ensuite. Cette fois il ne s'agit plus d'une dysphagie intermittente et transitoire; non, on a à combattre une dysphagie permanente plus marquée pour les aliments solides.

On n'a plus affaire à un malade qui malgré des crises à allure bruyante et dramatique garde un bon état général, mais à un malade amaigri, anémié, inanitié. A cette phase, personne ne songe à considérer cette affection comme bénigne.

Malheureusement bien souvent on ne pense plus à la rattacher à sa vraie cause, au processus initial.

Fort de l'idée classique que le cardio-spasme est une

maladie légère, nerveuse, le médecin placé en face de ce malade véritablement cachectique pense tout naturellement au cancer.

Nous ne reviendrons pas ici sur les caractères cliniques puisés dans le passé du malade, dans son interrogatoire et son examen qui permettent de faire le diagnostic différentiel.

Nous voulons simplement insister sur ce fait que le cardio-spasme dans la phase ultime de son évolution arrive à compromettre profondément l'état général du malade.

Non diagnostiqué à temps, il peut amener le malade à un tel degré d'inanition qu'une gastrostomie peut s'imposer d'urgence pour permettre au malade de se remonter d'abord et de subir ensuite l'œsophagoscopie et le traitement méthodique et assez long du cardio-spasme.

Mais même dans les cas où le diagnostic est posé à temps, où le traitement rationnel est institué d'une façon précoce, doit-on dire aux malades ou à l'entourage que c'est une affection bénigne?

Non, même diagnostiqué à temps, l'affection reste sérieuse, parce qu'elle demande des soins prolongés et assez pénibles, parce que pendant des mois, et parfois des années, le malade garde une infirmité. Une affection qui demande des attentions pour l'alimentation et des soins répétés pendant des années n'est pas une affection bénigne.

Même rapidement amélioré, le malade est sous le coup des récidives.

Et enfin, il y a un point noir qu'il faut envisager dans son avenir éloigné, c'est la transformation épithéliomateuse.

Les lésions de l'œsophagite chronique d'une part, les irritations mécaniques des sondes d'autre part, préparent le terrain pour la prolifération épithéliale.

Ces deux facteurs sont au cancer de l'œsophage ce que la plaque leucoplasique et l'irritation tabagique est au cancer de la langue.

M. Guisez rapporte quatre cas de néoplasme évoluant chez un cardio-spasmodique de longue date; un cas chez un homme de 70 ans qui présentait des accidents de spasme de cardia depuis l'âge de 18 ans, l'autre chez un homme de 50 ans, spasmodique depuis 30 ans.

M. Parmentier nous a cité deux cas de transformation épithéliomateuse chez des malades qu'il a pu suivre pendant plusieurs années.

Nous concluons donc, avec M. Guisez que « la contracture spasmodique est une affection grave, affection sténosante au plus haut chef, amenant le malade progressivement à l'inanition, nécessitant parfois une gastrostomie et pouvant se compliquer tôt ou tard de dégénérescence épithéliale ».

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Le traitement sera différent suivant la forme du cardio-spasme, suivant la phase à laquelle le malade se présente.

Dans le cas d'un accès de dysphagie très accusée d'emblée, en face de la *forme aiguë*, — il faut coûte que coûte déboucher l'œsophage et permettre l'alimentation.

Le plus souvent, on peut passer une sonde en caoutchouc et pourvoir à l'alimentation, à moins que l'orifice ne soit complètement fermé par une bouchée. Dans ce cas, on ne pourra le déboucher que sous le contrôle de l'œsophagoscope.

Si les accès se reproduisent, on est en face d'un *cardio-spasme chronique*. Ici, il ne faut pas se contenter de passer une sonde pour permettre le gavage.

Ce ne sera qu'une technique d'attente qui assurera l'alimentation en attendant qu'un traitement approprié rende à l'œsophage son calibre normal et son fonctionnement naturel.

Il faut donc vaincre le spasme œsophagien.

Dans les cas pas trop anciens une *dilatation progressive* et *intermittente* suffit généralement.

On se servira de bougies olivaires en gomme durcie,

on commencera par une bougie de petit calibre, par celle qui passe sans grand frottement : car, avant tout, il ne faut pas brusquer, il ne faut pas que le dilatateur soit un agent d'irritation.

Dans les cas de grande poche œsophagienne, la bougie, conduite à l'aveuglette, risque d'en traumatiser les parois.

Aussi, est-il préférable de pratiquer les premières séances de dilatation à travers le tube œsophagoscopique.

Le tube arrêté au-dessus du cardia permettra d'introduire la bougie d'une main sûre dans l'orifice rétréci. Généralement, dès la première séance, on peut gagner 2-3 numéros de sonde.

Il suffit de deux ou trois séances de dilatation à travers l'œsophagoscope.

Les séances suivantes seront beaucoup plus faciles : d'une part l'orifice étant déjà dilaté laisse mieux passer les aliments et la poche rétrocède, d'autre part, la bougie prend naturellement le chemin du cardia.

On pratiquera les séances de dilatation deux fois par semaine jusqu'à ce qu'on ait pu passer la bougie répondant à 2 centimètres de diamètre.

Dans l'intervalle des séances, on prescrira *des lavages* de la poche avec une *solution alcaline faible* : bicarbonate au borate de soude et on recommandera *un régime alimentaire liquide et semi-liquide* dont on proscrira toute substance irritante, les mets épicés, le vin, l'alcool, etc.; la viande et le pain seront donc supprimés, au commencement tout au moins.

Sous l'influence de ce traitement on verra généralement l'amélioration se produire avec une rapidité surprenante·

Les régurgitations et la salivation abondante disparaissent souvent au bout de deux séances. On voit les malades se transformer à vue d'œil.

Mais il faut savoir que si l'amélioration est rapide, la guérison est lente. Il faut en avertir les malades pour qu'ils se soumettent au traitement pendant plusieurs mois et pour qu'ils subissent la surveillance médicale pendant un temps difficile à préciser, au moins pendant deux ans.

Bien souvent, on verra des malades se croyant guéris depuis plusieurs années ne présentant plus aucun trouble, s'alimentant sans aucune difficulté conserver cependant une poche œsophagienne, menace permanente de stase et d'œsophagite (Obs. VIII).

Pour éviter les récidives, M. Guisez conseille l'application locale du courant de haute fréquence.

Lorsque le cardio-spasme est très ancien avec contracture très marquée, on peut être obligé de recourir à la *dilatation forcée.*

En 1906 Mickulicz a préconisé la *dilatation rétrograde* : après gastrostomie il introduisait dans le cardia deux doigts ou bien une pince à morses revêtus de peau, qu'il ouvrait et obtenait ainsi une dilatation de 5-6 centimètres.

Nous rapprochons de cette opération celle de Delagenière et la *technique de von Hacker* qui consiste à ouvrir l'estomac et à attirer jusqu'à la partie rétrécie un gros drain attaché à l'extrémité inférieure d'un fil passé par la bouche.

Toutes ces méthodes sanglantes ne sont pas entrées dans le traitement courant du cardio-spasme grave, avec sténose.

On préfère actuellement appliquer la dilatation forcée par la voie naturelle.

Nous ne faisons que signaler le *ballon de Rosenheim*, qui fut abandonné : car, étant en caoutchouc, il subissait un étranglement au niveau de la partie rétrécie et ne se dilatait qu'au-dessus et au-dessous.

De plus, si la partie gastrique étant dilatée, on essayait d'attirer le ballon, on risquait de provoquer l'invagination du cardia dans l'œsophage.

Actuellement, le meilleur agent de dilatation brusque est le *ballon de Gottstein.*

Il comprend deux tuniques en caoutchouc séparées par une troisième en soie et qui assure une dilatation régulière.

On introduit la sonde avec le ballon de façon que sa partie moyenne réponde au cardia.

On injecte 180 à 200 centimètres cubes d'eau; en principe il faut s'arrêter si le malade accuse une douleur.

Signalons enfin, l'appareil dilatateur d'Abrand formé d'un faisceau de lames métalliques. On introduit l'instrument dans le cardia et lorsqu'il est en place, grâce à un dispositif spécial on écarte les lames métalliques qui forcent la contracture.

Si le malade est arrivé à la phase de sténose cicatricielle, on pourra essayer *l'électrolyse circulaire.*

L'électrode indifférente est placée sur la poitrine; l'autre électrode, représentée par une olive métallique montée sur une bougie en gomme est introduite dans l'œsophage. Le diamètre de l'olive est un peu supérieur à celui de l'orifice rétréci.

Au bout de quelques secondes de courant à dix ou douze milliampères, l'olive glisse toute seule à travers

le cardia; on peut la faire repasser plusieurs fois ou en prendre une de diamètre supérieur; de toute façon, il faudra se servir de cette première intervention pour passer immédiatement des bougies olivaires et gagner séance tenante six ou sept numéros.

L'électrolyse circulaire facilite beaucoup la dilatation, mais doit être maniée avec prudence : il ne faut pas oublier qu'un courant trop fort risque d'entraîner une escharre et un nouveau tissu cicatriciel. Nous en dirons autant de *l'œsophagotomie* dont l'emploi est exceptionnellement indiqué dans le traitement du cardiospasme.

Cependant M. Guisez s'en est servi dans un cas de cardio-spasme à épaississement très marqué pour faire des scarifications superficielles.

Si le malade se présente à la période ultime de son affection, si son état général est trop précaire pour lui faire subir l'examen endoscopique et une dilatation forcée, si d'autre part, l'état d'inanition est trop marqué pour permettre l'attente des résultats d'une dilatation progressive, il reste une seule ressource : *la gastrostomie.*

Rapidement on verra le malade renaître, son poids augmente progressivement.

D'autre part, la gastrostomie met l'œsophage au repos, les lésions d'œsophagite s'éteignent; mais elle n'a aucune influence sur la contracture spasmodique du cardia.

Aussi ne faut-il considérer la gastrostomie que comme un palliatif destiné à parer aux accidents imminents de l'inanition; ce n'est qu'un procédé d'attente.

(1) Guisez et Aleraud p. 212.
(2) *Traité des maladies de l'œsophage.*

Mais aussitôt que l'état général est amélioré, il faut procéder à l'examen œsophagoscopique qui permettra de se rendre compte des lésions exactes du cardia et de choisir le procédé capable de vaincre la contracture du cardia.

La gastrostomie ne sera que temporaire, ce n'est pas un procédé de traitement, mais un moyen de tourner la difficulté et écarter les accidents, en attendant le vrai traitement.

Rappelons pour mémoire, que Sencert a proposé une opération sanglante dans les cas anciens avec grande poche œsophagienne à parois atoniques ; elle consisterait dans l'abouchement de cette poche à l'estomac *l'œsophago-gastrostomie transmédiastine ou transpleurale* ; opération restée théorique.

Mais somme toute, le vrai traitement du cardio-spasme, c'est la dilatation méthodique lente et progressive guidée par l'œsophagoscopie.

Elle demande beaucoup de patience au malade et au médecin mais elle assure une guérison ou tout au moins une amélioration sans exposer aux accidents des procédés de force.

OBSERVATIONS

Nous classons nos observations suivant la gravité de la forme du cardio-spasme.

1) *Cardio-spasme léger* se traduisant simplement par des crises de dysphagie intermittente : Obs. I, II.

2) *Cardio-spasme avec contracture permanente* ayant entraîné *une dilatation* œsophagienne sus-jacente considérable : Obs. III, IV, V, VI, VII, VIII.

3) *Cardio-spasme grave* ayant pu en imposer pour un *cancer* de l'œsophage (lésions cicatricielles secondaires) : Obs. IX, X.

4) *Cardio-spasme grave* avec *dilatation* consécutive et *lésions d'œsophagite secondaire*, ayant nécessité la *gastrostomie* : Obs. XI.

5) Cardio-spasme grave simulant le cancer, amélioré par la dilatation progressive ; *récidive* au bout de deux ans : Obs. XII.

6) Cardio-spasme de la *seconde enfance* évoluant comme chez l'adulte vers la contracture permanente du cardia et la dilatation œsophagienne : Obs. XIII.

7) Cardio-spasme du *nourrisson* : Obs. XIV, XV, XVI, XVII.

Observation I (personnelle. Service du Dr Parmentier). — *Léger cardio-spasme chez un homme atteint d'aortite spécifique.*

M. S... âgé de 50 ans vient à la consultation de M. Parmentier pour la difficulté à avaler.

Antécédents personnels : dyspepsie à forme hyperchlorhydrique avec sensation de faim douloureuse, fringales, renvois acides et gazeux. Aérophagie. Pas de Σ avouée.

La dysphagie a débuté il y a six mois par une sensation de crampe rétro-sternale qui survient à la quatrième ou cinquième bouchée. Cette sensation pénible dure dix minutes environ, puis le malade continue à manger.

Ces malaises vont en s'accentuant dans leur intensité et leur durée et finissent par entraver l'alimentation : le malade se met à table ; au bout de quelque temps il ressent la douleur rétro-sternale qui va en augmentant jusqu'au spasme complet ; la bouchée ne descend pas. Si le malade continue à manger il sent que tous les aliments s'accumulent derrière le sternum. Il est obligé de garder l'immobilité absolue pour ne pas rejeter les aliments et fait des mouvements de déglutition répétés pour vaincre l'obstacle.

Le malade a remarqué que pendant ces crises les aliments solides passent mieux que les liquides.

Ces accidents ne surviennent pas à chaque repas.

L'appetit reste bon ; la digestion satisfaisante.

Rien à l'auscultation du cœur et de l'aorte.

La sonde œsophagienne passe facilement.

Radioscopie : l'aorte est considérablement dilatée d'une façon régulière, sans véritable poche.

La bouillie bismuthée passe dans l'estomac sans subir un arrêt anormal ni au niveau du cardia, ni au niveau de la crosse de l'aorte. Pas de dilatation œsophagienne. Il ne s'agit donc pas de véritable rétrécissement œsophagien, ni de compression par une réelle ectasie.

La constatation de la dilatation aortique fait faire la réaction de Wassermann qui est positive.

On soumet le malade au traitement combiné de mercure et d'arsenobenzol qui amène une amélioration rapide avec disparition complète des accidents spasmodiques.

Observation II. — *Cardio-spasme léger au cours d'une aortite.* Professeur Chauffard. *Revue générale de clinique et thérapeutique*, 1904.

Une femme de 71 ans, vue avec le Dr Dubois (de Saujon) avait été prise, en 1901, de dysphagie œsophagienne à la suite d'une indigestion provoquée par les champignons. L'arrêt de la sonde se faisait au niveau du cardia. Cette dame qui souffrait entre temps de coliques hépatiques, montrait des signes de dilatation de l'aorte avec bruit clangoreux du second bruit. La radioscopie indiqua l'existence d'un spasme au niveau du cardia. Cette dame guérit.

Observation III. — (personnelle. Service du Dr Parmentier). *Cardio-spasme avec dilatation œsophagienne.*

Madame M..., âgée de 33 ans. Rien de particulier dans les antécédents personnels (5 grossesses normales, une fausse-couche).

Elle a commencé à présenter les premiers troubles en 1912 : de temps en temps, le plus souvent après une contrariété, elle avait brusquement une sensation très pénible de boule rétro-sternale. Ces crises se terminaient souvent par une crise de larmes, parfois par la perte de connaissance.

Au commencement de la guerre ces troubles se sont aggravés et ont changé de caractère : les crises ne survenaient plus qu'au moment des repas.

Un jour, dès le commencement du déjeuner, la malade a senti la première bouchée s'arrêter derrière le sternum, elle avale d'un trait un verre d'eau pour la faire descendre. Au repas du soir de la même journée l'accès se reproduit, mais quand elle est arrivée à faire descendre la première bouchée, le reste du repas s'est passé sans incident.

Ces crises se reproduisent très fréquemment; rarement la malade reste trois ou quatre jours sans accidents.

A mesure que les accès se répètent, ils deviennent de plus en plus sérieux : la bouchée s'arrête, la malade fait des efforts pour la faire descendre, les larmes viennent, elle croit étouffer et tout d'un coup la bouchée descend, « comme si elle tombait dans un puits » dit la malade.

Mais la terminaison n'est pas toujours aussi heureuse, et parfois la malade est obligée de rejeter la bouchée.

La salivation devient très abondante.

La malade a maigri considérablement.

Elle vient à la consultation du Dr Parmentier en mars 1915.

Nous sommes en face d'une femme très nerveuse, qui pleure en racontant son histoire.

Le cathétère à bout olivaire subit un temps d'arrêt au niveau du cardia, mais passe tout de même.

La radioscopie montre une poche large de trois travers de doigt, à extrémité inférieure arrondie et laissant échapper un mince filet de bismuth ; dix minutes après, la poche œsophagienne persiste : très peu de bismuth a passé dans l'estomac.

Nous n'avons malheureusement pas pu pratiquer l'œsophagoscopie.

On commence la dilatation progressive.

Au bout de trois semaines de traitement (deux ou trois séances par semaine) la malade se trouve tellement améliorée qu'elle ne vient plus ; mais au bout de six semaines elle revient parce que les régurgitations ont réapparu. On recommence la dilatation.

Pendant un an la malade venait plus ou moins irrégulièrement après trois ou quatre séances, elle se sentait mieux et disparaissait pour six semaines, deux mois.

Au mois d'août 1916 nous la revoyons au bout de trois mois d'absence : elle n'a plus d'accès de dysphagie, plus de régurgitation, mais la salivation persiste encore un peu. L'état général s'est notablement amélioré.

Le 5 février 1917 la malade vient nous trouver parce qu'elle se croit enceinte et non pour son œsophage. Elle mange très bien, aucune gêne. Depuis le mois d'août elle a eu cependant encore trois petites crises de spasme qu'elle a facilement vaincues en prenant un grand verre d'eau.

Radioscopie. — La poche a considérablement diminué (deux travers de doigt au lieu de trois) ; elle se vide beaucoup plus rapidement : sept minutes après elle a diminué de moitié, dix-huit minutes après l'injestion il reste encore une tache bismuthée grande comme une pièce de deux francs.

Il y a donc une amélioration notable : la poche a rétrocédé, le cardia s'est élargi, mais ce n'est pas encore la guérison et nous conseillons à la malade de recommencer la dilatation.

Observation IV (personnelle. Service du Dr Parmentier). — *Cardio-spasme à crises très rapprochées avec alteration de l'état général, sans dilatation appréciable de l'œsophage.*

Madame J..., âgée de 37 ans, ne présente rien de particulier dans ses antécédents.

Le début de la maladie qui remonte à cinq ans est marqué par des crises nocturnes. Vers trois ou quatre heures du matin la malade est réveillée par une sensation de serrement douloureux retrosternal qui monte à la gorge : la malade croit étouffer, elle s'assied sur son lit en proie à une angoisse extrême. La crise dure dix à quinze minutes, se termine par des larmes et la malade se rendort.

Parfois ses accès surviennent dans la journée, alors la malade s'arrête dans son travail, lâche tout ce qu'elle tient à la main; les crises apparaissent surtout à la période menstruelle ou la précèdent de quelques jours, se répètent plusieurs nuits consécutives; puis la malade reste une quinzaine de jours tranquille. Dans ces intervalles elle n'est gênée que par une salivation abondante qui l'oblige à se promener toujours le mouchoir à la main.

La dysphagie ne débute que deux ans plus tard; la malade est obligée de boire souvent pendant le repas pour faire descendre la bouchée.

Mais de temps en temps le spasme est plus fort et ne se laisse pas forcer : au milieu du repas tout d'un coup la malade sent le bol alimentaire, surtout la viande ou le pain s'arrêter : elle étouffe, elle veut prendre un verre d'eau mais la peur et la souffrance la paralysent et au milieu du hoquet elle rend la dernière bouchée; crise de larmes, puis la malade se remet à table et continue le repas. Le repas suivant se passe sans accident.

Ces crises surviennent d'abord une fois par semaine puis de plus en plus fréquemment et se prolongent parfois

pendant tout le repas, obligeant la malade de l'interrompre.

L'état général s'en ressent : la malade maigrit, son état de nervosité s'accentue; elle pleure à chaque propos et sans propos. Elle consulte un médecin qui lui fait suivre un régime et essaie d'agir sur son moral, sans aucun résultat d'ailleurs.

Le 9 juin 1913 la malade vient consulter M. le Dr Parmentier. On introduit le tube Faucher qui s'arrête au cardia et ramène 5 centimètres cubes de liquide alcalin sans résidu alimentaire.

On fait prendre à la malade un repas d'épreuve.

Une heure après on essaie le tubage, mais on est encore arrêté au niveau du cardia; cependant la sonde ramène 140 centimètres cubes de liquide (de la poche œsophagienne) dont voici l'analyse :

$$A \quad -44$$
$$H \quad -0$$
$$C \quad -103$$
$$H+C \quad -103$$
$$T \quad -168$$
$$F \quad -65$$
$$\frac{A-H}{T} \quad -0,42$$
$$\frac{T}{F} \quad -2,60$$
$$W \quad -0,670$$

peptônes — faibles

En prenant une sonde demi-molle de calibre moyen on arrive à franchir le cardia. La radioscopie montre qu'il existe un temps d'arrêt prolongé au niveau du cardia, mais le bismuth finit par passer. Après le cathétérisme la malade reste huit jours sans crises.

Plus elles reviennent de plus belle.

La malade ne peut plus s'alimenter : elle se met à table, mais dès la première bouchée, l'œsophage se resserre. Elle ne prend que du lait et encore faut-il qu'elle reste ensuite absolument immobile : si elle fait un mouvement ou se

penche, tout le lait revient : « De sorte, dit-elle, que je ne pouvais plus servir mon mari à table ».

A ce moment survient un autre signe qui indique que la malade est arrivée à la période de dilatation : le matin en se penchant la malade rejette l'eau rougie ou un biscuit qu'elle à pris la veille.

Le 26 décembre 1914 la malade revient à l'hôpital Tenon à la consultation de M. Parmentier. On fait une dilatation progressive.

La malade rentre chez elle et peut déjeuner : œufs, pâtes, crême.

On pratique la dilatation deux fois par semaine. Les crises ont disparu. Au bout d'un mois la malade mange de la viande et du pain. Elle dort bien, n'est plus aussi nerveuse, son poids augmente régulièrement d'un kilogramme par mois.

Ce bon état se maintient jusqu'à juillet 1915. A cette date la malade revient parce qu'elle éprouve quelque gêne. On refait quelques séances de dilatation et tous les troubles disparaissent.

Du reste, la malade éprouve un si grand bien-être après les séances de dilatation qu'au moindre trouble de déglutition elle revient dans le service; nous la revoyons ainsi au mois de novembre, au mois de mars.

Le 22 mai, la malade revient parce qu'elle avale moins bien et qu'elle a maigri de deux kilogrammes. Nous essayons de passer une sonde moyenne, la malade rejette de la poche œsophagienne 18 centimètres cubes de liquide non chlorhydrique, la sonde ne franchit pas le cardia. En appuyant quelques secondes avec une olive moyenne nous traversons l'anneau contracturé et nous pouvons ensuite passer facilement les sondes : 16, 17, 18 millimètres de diamètre.

Radioscopie. — Le lait bismuthé descend rapidement dans l'estomac; on ne voit pas de dilatation appréciable.

Observation V (personnelle. Service du Dr Parmentier). — *Cardio-spasme avec dilatation œsophagienne.*

Madame C...', âgée de 35 ans, a été bien portante jusqu'à l'âge de 20 ans. A ce moment elle a présenté les premiers

troubles nerveux : des crises de larmes, de la neurasthénie avec insomnie, et fut traitée par le valérianate.

Du reste, on note chez plusieurs membres de la famille une instabilité nerveuse assez marquée : le grand-père de la malade avait un caractère très violent avec des crises de colère allant presque à la folie, d'autre part au moindre échec, il se laissait envahir par la dépression aussi extrême. Le frère de notre malade aurait hérité le caractère du grand-père.

En ce qui concerne notre malade, nous avons vu qu'elle a eu quelques manifestations nerveuses à l'âge de 20 ans, mais son nervosisme s'est surtout accentué à la suite d'une grave crise morale.

Mariée à 25 ans, elle fut abandonnée six mois après. C'est quelques mois plus tard qu'ont débuté les accidents œsophagiens de la façon suivante : la malade se met à table, elle commence à manger de bon appétit lorsque tout d'un coup elle sent que les aliments s'arrêtent derrière le sternum, la bouchée l'étouffe, la malade angoissée a la sensation de poids qui correspond jusque dans le dos. Elle se met à avaler coup sur coup plusieurs gorgées d'eau, la bouchée franchit l'obstacle, et la malade continue à manger.

Les accidents surviennent inopinément une fois par semaine, parfois la malade reste plusieurs mois sans avoir aucune gêne. Pendant toute cette période, jamais de régurgitations, jamais de vomissements. Tout ce réduit à un simple spasme qui en somme n'entrave pas l'alimentation et n'altère pas l'état général.

Mais au bout de quatre ans le tableau clinique change. A ce moment la malade a eu de fortes métrorragies, liées à un fibrome de l'utérus, qui ont considérablement affaibli la malade.

Son état nerveux s'en était ressenti et les accidents œsophagiens se sont accentués : les régurgitations font leur apparition et surviennent chaque fois que la malade essaie de manger de la viande ou du pain. Mais elle s'alimente encore suffisamment avec des légumes et des laitages.

Un an plus tard, il y a quatre ans par conséquent, notre malade subit une nouvelle crise morale : son mari repenti revient, mais au bout de quelques mois il abandonne la malade

qui est enceinte, et emporte toute sa fortune. Le chagrin d'une part, l'état de grossesse de l'autre se répercutent sur l'excitabilité œsophagienne. Le spasme survient plus souvent, la contraction est plus serrée et devient plus marquée pour les liquides : les bouillies et les pâtes passent mieux que le lait. Mais par moments, le cardia reste contracturé d'une façon absolue et il arrive à la malade de rester deux, trois jours sans rien prendre, même pas d'eau. Puis la crise passée, elle se jette avidement sur la nourriture, car l'appétit reste conservé.

A cette période surviennent de véritables vomissements.

Ce ne sont plus de simples régurgitations qui suivent l'absorption : il arrive à la malade de vomir le soir ce qu'elle a pris le matin et parfois même le matin les aliments de la veille. Les aliments rejetés sont entourés de glaires, de matière gluante.

Du reste la malade est très incommodée par une salivation abondante : chez elle, elle remplit des cuvettes et se fait faire une boîte en fer qu'elle garde près d'elle. Dehors, elle est obligée de cracher par terre car la salive monte en trop grande quantité pour que la malade puisse cracher dans son mouchoir. L'état général est profondément touché : la malade est devenue squelettique, a de fréquentes syncopes.

L'accouchement survient prématurément à 7 mois et demi ; l'enfant meurt 4 jours après.

Après l'accouchement il y a eu une légère amélioration, la malade a repris petit à petit l'alimentation composée surtout de soupes, bouillies, purées. Un jour qu'elle mangeait du poisson, elle a eu un accident assez sérieux : une bouchée s'est arrêtée dans l'œsophage ; malgré tous les efforts de la malade, elle n'arrivait ni à la faire descendre, ni à la faire remonter. La malade crut étouffer, on a appelé d'urgence un médecin ; il prescrit la potion de Rivière qui a fait rendre la bouchée. Depuis cet accident la malade n'osait plus aborder les aliments solides.

C'est à la suite de cet accident dramatique que la malade se décide à consulter le Dr Mathieu à l'hôpital Saint-Antoine.

Devant ce syndrome œsophagien on essaie de passer une

sonde mais la tentative échoue à cause d'un spasme supérieur très violent.

La malade consulte ensuite le Dr Youaust qui l'adresse dans le service du Dr Parmentier au mois de novembre 1913.

Cathétérisme. — La sonde s'arrête au cardia et laisse écouler 5 centimètres cubes de liquide alcalin.

On pratique après cocaïnisation l'œsophagoscopie qui montre une large poche œsophagienne et une contracture du cardia; pas de tumeur, ni d'ulcération visible.

La radioscopie confirme les données œsophagoscopiques, en montrant une poche volumineuse.

On pratique deux fois par semaine la dilatation progressive aux sondes demi-molles.

Le soir après la première séance la malade éprouve déjà une légère amélioration.

Au bout de quinze jours, l'amélioration est très sensible : la malade peut s'alimenter très convenablement, elle prend même un peu de pain. Les régurgitations sont rares, plus de vomissements nocturnes.

Malheureusement elle est obligée d'interrompre le traitement à cause de la mort de sa mère et du procès de divorce.

Malgré la courte durée du traitement, l'amélioration persiste jusqu'au mois de février 1914.

A cette date on recommence les séances bi-hebdomadaires de dilatation. Au bout de quelques séances, la malade mange comme tout le monde, même de la viande; plus de salivation exagérée. Son poids a augmenté de quatre à cinq kilos.

On espace les séances, mais on les continue jusqu'au mois de juillet 1914.

Pendant quatre mois la malade ne présente aucun accident, aucun trouble de déglutition.

Elle revient nous trouver au mois de novembre 1915 parce que de temps en temps le manger ne passe pas, elle est obligée de le rejetter; sans que jamais ces troubles atteignent la proportion de ceux de novembre 1913 (avant le traitement).

On recommence la dilatation, mais on ne peut obtenir de

Obs. V. — Radiographie prise 5 minutes après l'ingestion de bismuth.

G. Steinheil, éditeur.

la malade à ce qu'elle se soumette régulièrement au traitement : au bout d'une ou deux séances elle se sent très bien, elle mange sans accroc, aussi disparaît-elle pour quinze jours, un mois, six semaines.

Le malade revient en juin 1916. Un spasme supérieur empêche la sonde de passer, on est obligé de recourir à la cocaïnisation; cet obstacle franchi, la sonde descend librement; un temps d'arrêt au cardia, — puis elle pénètre sans grande difficulté dans l'estomac. On a retiré de la poche œsophagienne 52 centimètres cubes de liquide alcalin dont voici l'analyse :

$$
\begin{aligned}
A &\quad -0 \text{ (alcalin)} \\
H &\quad --0 \\
C &\quad -58 \\
H+C &\quad -58 \\
T &\quad -175 \\
F &\quad -117 \\
\frac{A-H}{C} &\quad -0 \\
\frac{T}{F} &\quad -1{,}495 \\
W &\quad -0{,}060
\end{aligned}
$$

Radioscopie. — La malade prend un lait de bismuth; un léger temps d'arrêt à la partie supérieure de l'œsophage, puis on le voit descendre lentement dans l'estomac; mais la grande partie reste en dessinant un œsophage dilaté au-dessus du cardia rétréci (Pl. N° 1).

Observation VI. (personnelle. Service du Dr Parmentier). — *Cardio-spasme chronique avec contracture permanente et dilatation œsophagienne considérable.*

Soldat B... du 13e régiment d'artillerie, âgé de 23 ans, vient consulter le Dr Parmentier pour des vomissements.

Rien à noter dans ses antécédents personnels, ni héréditaires.

Parti au régiment en 1913, il a été envoyé au front dès le début de la guerre.

C'est au mois d'octobre 1914 que commencent les premiers troubles : la nuit le malade est réveillé par une sensation de brûlure, de striction qui débute à la base du cou et descend derrière le sternum.

L'alimentation n'est pas gênée jusqu'au mois de décembre, quand un matin voulant, prendre du café, il ne peut pas le faire descendre.

Au repas suivant, aucune gêne.

Mais quelques jours plus tard, le même accident revient : les premières bouchées d'un repas ont du mal à descendre, le malade a la sensation nette qu'elles s'arrêtent derrière le sternum et d'instinct il emploie le système du liquide sous pression : il boit coup sur coup et fait des efforts répétés pour appuyer sur la bouchée arrêtée. Il sent l'obstacle céder d'un seul coup et peut continuer le repas sans encombre.

Ces accidents deviennent de plus en plus fréquents, surviennent toujours au début du repas et finissent par se manifester au début de chaque repas comme s'il fallait ouvrir le cardia en le forçant.

Vers la fin du mois de mars les troubles s'aggravent, la gêne à la déglutition persiste pendant toute la durée du repas, chaque bouchée demande des efforts considérables, de sorte que le malade commence à réduire son alimentation et, comme le choix n'est pas grand au front, il se nourrit presque exclusivement de confitures sans pain et de chocolat.

Le malade maigrit de six kilogs.

Vers la fin du mois de février 1915, le tableau clinique se complète par l'apparition des vomissements; aussitôt le repas fini, le malade vomit sans effort, « comme une lettre à la poste » dit le malade; il rejette parfois tout son repas, le plus souvent une partie seulement, les aliments non modifiés sont rejetés avec une grande quantité de salive et de glaires.

Du reste, le malade est obligé de cracher souvent en dehors même des vomissements alimentaires. Parfois la nuit en changeant de position, il rend de l'eau avec des particules alimentaires.

Certains jours la gêne de la déglutition s'accentue encore et le malade ne peut rien manger. Cependant les liquides passent.

Malgré ces troubles il n'est pas reconnu malade jusqu'au 2 juillet 1915 où le spasme devient si serré que le malade ne peut plus avaler même de l'eau.

On l'évacue le 5 juillet sur l'hôpital Champ-sur-Drac, où il reste pendant deux mois en s'alimentant avec des œufs battus dans de la soupe et des confitures sans pain.

Malgré cette alimentation semi-liquide il a des régurgitations fréquentes. On l'envoie chez lui avec deux mois de convalescence.

Pendant sa convalescence un médecin le met à l'alimentation semi-liquide, lui prescrit des douches et des anti-spasmodiques : belladone, valériane. Aucun changement.

Le 4 novembre 1915, la convalescence terminée, il rejoint son dépôt. Le jour même on l'envoie à l'hôpital de Toul, où on lui passe une sonde œsophagienne et on l'envoie à l'hôpital Alise-Sainte-Reine (près de Dijon).

Là on essaie de combattre le spasme par l'eau chloroformée et la valériane, mais sans aucun résultat.

Le 29 février 1916, profitant d'un mois de convalescence, il vient consulter le Dr Parmentier.

Nous essayons le tubage ; la sonde ne pénètre pas dans l'estomac mais ramène de l'œsophage des débris alimentaires avec une grande quantité de salive.

La poche œsophagienne vidée nous essayons, sans succès, de traverser le cardia avec une petite sonde œsophagienne demi-molle ; mais avec une sonde plus volumineuse, 18 millimètres, nous arrivons, en appuyant pendant un certain temps, à franchir l'obstacle.

Radioscopie. — Le malade prend un lait bismuthé avec 60 grammes de bismuth. Le bismuth s'arrête au niveau du cardia ; cinq minutes après rien n'a passé dans l'estomac, quinze minutes plus tard, le bismuth commence à pénétrer dans l'estomac, mais sa plus grande partie reste encore au-dessus du cardia en dessinant une large poche œsophagienne (Pl. 2).

Dès la première séance de dilatation le malade mange plus facilement, après la deuxième séance les vomissements ces

sent, alors qu'auparavant le malade vomissait après chaque repas une partie d'aliments ingérés.

Au bout de quinze jours il peut manger même la viande et le pain.

On continue les séances de dilatation jusqu'au mois d'avril; on arrive à faire passer la sonde de 20 millimètres de diamètre.

Un mois après le malade revient parce qu'il éprouve un peu de gêne à la déglutition : de temps en temps il est obligé d'exercer une pression sur la bouchée pour la faire descendre, mais la gêne est insignifiante, elle n'entrave en rien l'alimentation.

Le poids a augmenté de deux kilogrammes.

On recommence la dilatation le 2 juin.

La sonde passe facilement, mais aussitôt qu'elle pénètre dans l'œsophage le malade rejette 12 centimètres cubes de liquide glaireux non chlorhydrique.

Radioscopie. — 14 juin : On fait prendre le lait bismusthé dont une partie filtre dans l'estomac une à deux minutes après; il persiste une colonne bismuthée qui montre que la poche œsophagienne persiste, mais elle est moins grande qu'au mois de février.

L'œsophagoscopie pratiquée le 25 juin, montre l'existence d'une poche œsophagienne considérable; la cardia est contracturé, aucune modification de la muqueuse qui garde sa teinte rose normale.

Le malade revient le 1er septembre. Il a bonne mine, a engraissé de deux kilos, mange comme tout le monde. Cependant de temps en temps il a des accidents spasmodiques; ils surviennent vers la fin du repas : la bouchée s'arrête et le malade est obligé de faire pression avec du lait pour qu'elle descende.

Jamais de régurgitations. La salivation est diminuée, le malade ne crache plus dans la journée, mais la nuit il se réveille parfois la bouche pleine d'eau.

On pratique le cathétérisme : les sondes passent très facilement sous aucun arrêt, mais la poche contient 20 centimètres cubes de salive avec quelques débris de pain ingéré la veille.

Obs. VI. — Radiographie prise 15 minutes après l'ingestion de bismuth.

G. Steinheil, éditeur.

Observation VII (Dr Parmentier). — *Cardio-spasme chronique avec contracture permanente et dilatation considérable.*

Madame G..., âgée de 58 ans.

Antécédents personnels : à l'âge de 20 ans a été soignée pour une maladie de l'estomac qui se traduisait par des vomissements, survenant quatre heures après le repas.

A 22 ans première grossesse qui ne s'accompagne d'aucun trouble gastrique.

Puis, trois autres grossesses qui évoluent normalement et à la suite desquelles l'état général de la malade s'améliore; le poids augmente de 14 livres.

A 47 ans, dernière grossesse, tout à fait normale.

Il y a 2 ans 1/2, au commencement de la guerre, la malade est devenue nerveuse, impatiente, irrascible.

C'est à ce moment qu'elle a commencé à souffrir de dysphagie. De temps en temps elle avait de la peine à avaler une gorgée d'eau.

Puis, la difficulté s'est fait sentir pour les œufs.

Petit à petit la dysphagie s'accusait : au commencement du repas, à la première bouchée, la malade était prise de sensation d'étouffement, de striction à la base du cou et elle était obligée de rejeter la bouchée.

D'autres fois la crise se terminait par la sensation d'une porte qui s'ouvrait, d'un déclanchement, et la bouchée descendait brusquement. La malade pouvait continuer son repas.

Ces accès devenaient de plus en plus fréquents et au mois de janvier 1915 la malade rendait à chaque repas.

En même temps la salivation est devenue très abondante, gênant la malade jour et nuit.

Depuis sept ou huit mois les vomissements sont devenus moins fréquents; mais la malade rendait le matin, au premier repas, les aliments de la veille; elle avait l'impression d'une poche pleine que la première bouchée du matin fait déborder.

Progressivement la malade a supprimé de son alimentation tous les aliments solides, elle ne s'alimente plus qu'avec du phoscao et de la crème.

L'état général s'est altéré; la malade a maigri de 19 livres depuis le début de la maladie.

Elle vient consulter le Dr Parmentier le 27 novembre ; deux jours après on essaie le cathétérisme avec la sonde N° 28. Aussitôt arrivée dans l'œsophage, la sonde laisse écouler 250 centimètres cubes de liquide glaireux (la malade est à jeun) puis la sonde pénètre assez facilement dans l'estomac.

Radioscopie. — Grande poche œsophagienne. Le lait bismuthé dessine un cône d'un travers de main de haut, quatre travers de doigt de large; le bismuth sort du sommet du cône par un petit orifice, cinq minutes après, la poche n'a pas sensiblement diminué, quinze minutes après, la hauteur a diminué de moitié, trente minutes après il reste encore un résidu = une pièce de cinq francs.

Œsophagoscopie.— Cardia contracturé, mais assez mobile; il laisse échapper un peu de mucosité gastrique. La muqueuse est rose, d'aspect absolument sain; on ne trouve pas trace d'ulcération.

Comme l'état général est mauvais, on commence à alimenter la malade par la sonde. Tous les matins à jeun on vide et lave la poche, puis on dilate le cardia avec des sondes de calibre croissant. Au bout de peu de séances la malade commence à manger. Rapidement, au bout d'une quinzaine de jours elle arrive à manger du poulet, des purées, etc.

Le poids augmente : deux kilos en cinq semaines.

Observation VIII (Dr Parmentier). — *Cardio-spasme avec rétro-dilatation considérable.*

Charlotte Ar..., âgée de 16 ans vient consulter le 4 novembre 1907 pour des troubles dysphagiques et des vomissements.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier : parents bien portants, mère nerveuse.

Toujours nerveuse, elle se mettait facilement en colère, battait sa sœur.

Antécédents personnels. — Une sœur nerveuse.

Rougeole. Varicelle en bas âge; à 11 ans fièvre typhoïde avec congestion du sommet droit.

On ne trouve dans les antécédents aucune brûlure, pas d'absorption de liquide caustique, pas de médicaments irritants.

Le début de la maladie remonte au mois d'août 1906.

Les troubles dysphagiques apparurent brusquement sans raison apparente, sans qu'on puisse les rattacher à une contrariété, une émotion. Ils n'ont été précédés d'aucune sensation douloureuse.

C'est au déjeuner qu'apparut le premier accident : la malade fut prise d'étouffement, de constriction retrosternale et a rejeté un demi-verre de liquide clair.

Ces accès se reproduisaient à tous les repas, tantôt au commencement, tantôt au milieu. Un médecin prescrit la valériane sans aucun résultat.

La malade part à la campagne, mais les accidents continuent. A chaque repas elle a une sensation de constriction et rejette un liquide clair et mousseux.

Elle se remet à manger et parfois pendant le même repas une nouvelle régurgitation se reproduit.

L'appétit est conservé, mais la malade maigrit.

Elle rentre à Paris au mois d'octobre. Jusqu'au mois de mai 1907 — aucun changement dans son état.

A partir du mois de mai son état s'aggrave ; sur un conseil d'un médecin elle prend de l'arrhénal, de la valériane et des gouttes de noix vomique qui ne lui donnent aucune amélioration.

Les régurgitations changent de caractère. Elles se produisent aussi bien pendant les repas que dans l'intervalle. La malade rend sans effort les aliments qu'elle a ingérés au repas précédent, parfois même le matin à jeun elle rend son repas de la veille.

On consulte le Dr X... qui considère la malade comme une nerveuse et prescrit encore la valériane, l'alcool de menthe, etc.

En octobre 1907 la malade a eu une crise convulsive épileptiforme, sans perte de connaissance cependant, ni morsure de la langue, ni émission involontaire d'urine.

Le 14 novembre, à la suite de cette crise la mère se décide

à conduire la malade dans le service du Dr Parmentier.

Examen.— La malade est très amaigrie : elle pèse 90 livres (elle a perdu 14 livres en trois mois).

Rien d'anormal à l'examen de tous les organes.

Système nerveux : réflexes normaux, le pharyngien y compris ; sensibilité normale ; pas de rétrécissement du champ visuel.

La malade ne paraît même pas très impressionnable et supporte très bien tous les examens.

Tubage à jeun permet de retirer un liquide blanchâtre non chlorhydrique. La sonde est arrêtée à 28 centimètres des arcades dentaires.

On fait prendre 150 centimètres cubes d'eau bouillie ; une heure après on retire de la poche œsophagienne 130 centimètres cubes.

L'œsophagoscopie pratiquée par le Dr Guisez, montre un spasme du cardia sans aucune lésion apparente et une poche œsophagienne (environ de 250 centimètres cubes).

La radiographie confirme l'existence de cette poche (Pl. 3). Le 11 novembre on arrive à franchir le spasme avec une sonde en caoutchouc munie d'un mandrin en plomb.

On répète ce cathétérisme les 12, 13, 14 et 15 novembre.

Puis pendant quatre jours, impossible de passer : la sonde se perd dans la poche.

Le 20 novembre on passe une sonde par laquelle on introduit du lait et deux œufs.

A partir de cette date on introduit la sonde deux fois par jour pour alimenter la malade.

Pendant les quinze premiers jours, avant qu'on l'ait pu alimenter par la sonde, la malade continuait à rendre à chaque repas, son poids est descendu à 40 kilos et l'état général était tellement déprimé qu'on a été obligé de recourir aux injections sous-cutanées de sérum. L'examen du sang a montré une anémie accusée : 3 millions de globules rouges.

A partir du moment qu'on a pu la gaver, l'état général s'améliorait ; mais pendant toute la durée de son séjour dans le service, la malade n'a pas pu se passer de la sonde œsophagienne pour s'alimenter, malgré le traitement intensif :

dilatation par les sondes, ballon de Gottsteim, électricité.

Au bout de cinq mois, la malade quitte l'hôpital ayant engraissé de 18 kilos.

Rentrée chez elle, elle continue à s'alimenter par la sonde : le matin elle introduit une bouillie et deux jaunes d'œufs; à midi, une purée liquide avec trois œufs et le soir une purée, trois œufs et du jus de viande.

Elle continue à venir trois fois par semaine dans le service pour le cathétérisme; même les grosses sondes passaient, mais la malade ne pouvait toujours pas s'alimenter sans la sonde œsophagienne.

Cela durait pendant trois mois et demi. La mère lasse et voyant bien qu'un élément psychique s'est surajouté, fait venir un magnétiseur trois fois par semaine. En sa présence la malade mangeait un peu par la bouche, gardait les aliments parfois, mais aussitôt que le magnétiseur partait elle revenait à la sonde.

Ces séances de suggestion la fatiguaient beaucoup et elle retourne dans le service du Dr Parmentier qui pratique l'œsophagoscopie et l'assure qu'elle peut manger, que les aliments doivent passer.

Pendant quelques jours elle essaie, mais elle garde difficilement le manger.

En avril 1911 elle va à un mariage où elle a été obligée de manger comme tout le monde et à partir de ce moment elle a abandonné le gavage.

Nous avons eu l'occasion de la revoir le 23 juin 1916.

La malade a bonne apparence, elle pèse 59 kilos, mais elle nous raconte que jusqu'à présent elle a de petites misères : de temps en temps la bouchée s'arrête, elle est obligée de boire rapidement un verre d'eau pour la faire descendre.

Ces accidents se produisent plus volontiers à l'occasion d'une contrariété et surtout pendant la période menstruelle. Néanmoins par des efforts, elle arrive toujours à faire descendre la bouchée; elle ne vomit jamais, ne présente pas de salivation abondante.

De temps en temps la sensation de crampe, de spasme sur-

vient en dehors des repas et la malade la calme par quelques gorgées d'eau chaude.

Nous avons voulu voir ce qu'est devenue la poche œsophagienne. On fait manger la malade, une demi-heure après elle descend à la radiographie. Elle prend un cachet de bismuth qui reste suspendu à cinq, six travers de doigts au-dessus du cardia : il s'étale sur le liquide qui remplit la poche œsophagienne.

En effet, la sonde permet de retirer de l'œsophage une partie des aliments trois quarts d'heure après l'ingestion.

Radioscopie. — On fait prendre une bouillie bismuthée qui montre qu'il persiste encore une poche œsophagienne (Pl. 4 et 5).

Observation IX. — *Grande dilatation de l'œsophage d'origine spasmodico-cicatricielle.* (Guisez, *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mars 1912).

Les Drs Richez, de Paris, et Ladrarque, de Chalons, nous demandent, en juin dernier, d'examiner un malade qui, depuis deux mois avale de plus en plus difficilement et chez lequel, depuis huit jours, les liquides ont beaucoup de peine à passer. La gêne à la déglutition était variable au début qui remonte à plus d'un an ; elle était plus marquée à certains jours qu'à d'autres et, depuis trois jours, le malade souffre d'une soif intense, constante ; il ne peut même plus avaler les liquides. Il a maigri de 16 kilos, il se plaint de vomissements chaque fois qu'il a pris une alimentation quelconque, qui se produisaient au début très rapidement et actuellement un certain temps après la déglutition. Ils sont beaucoup plus abondants maintenant qu'autrefois ; il n'a jamais eu d'hématémèse. Comme étiologie, on trouve une mastication défectueuse : le malade mangeait très vite et sans mastiquer.

Premier examen œsophagoscopique fait le 29 avril 1911. — Position couchée, tête inclinée. Nous constatons qu'il existe, occupant les deux tiers inférieurs de l'œsophage, une très volumineuse dilatation, au moins de deux litres. Bien que le malade soit venu à jeun depuis la veille au soir, cette poche renferme des débris alimentaires de toutes sortes, plus ou

Obs. VIII. — Radiographie prise 5 minutes après l'ingestion de bismuth.

Obs. VIII. — Neuf ans après le début de la maladie. Radiographie prise 8 minutes après l'ingestion de bismuth.

G. Steinheil, éditeur.

Obs. VIII. — Radiographie prise 34 minutes après l'ingestion de bismuth.

moins anciens, et, malgré les lavages répétés avec la pompe et l'aspiration, nettoyages à la pince, ablation des fragments, nous sommes obligés de refaire un nouvel examen vingt-quatre heures plus tard.

Nouvel examen après vingt-quatre heures de diète liquide. — Nous constatons une volumineuse dilatation, avec muqueuse macérée, granulations enflammées, à la partie inférieure. Le cardia est exactement ferme, mais nulle part nous ne constatons de dégénérescence cancéreuse. Le cardia laisse passer seulement la bougie n° 12 de la filière ordinaire.

Traitement : lavages alcalins et dilatations, tous les trois jours, avec bougies olivaires, électrolyse; l'alimentation est redevenue rapidement normale.

Observation X. — *Cardio-spasme à forme grave chez un vieillard âgé de quatre-vingt-huit ans. Diagnostic œsophagoscopique. Guérison.* — (Guisez, *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mars 1912).

Le Dr Guelpa, de Paris, nous adresse, à la fin de septembre M.M... âgé de quatre-vingt-huit ans, qui, depuis cinq ans, est atteint de troubles dysphagiques. Doué d'une très bonne santé et, malgré ses quatre-vingt-huit ans, capable d'une activité encore très grande pour son âge, ce malade a éprouvé de la difficulté à avaler les aliments solides, à la suite simplement de surmenage; bientôt les demi-solides ont mal passé, puis les liquides. Il n'y a jamais de vomissements, mais l'alimentation est très difficile; il se nourrit d'un peu de lait, de potage, de soupe.

Comme étiologie, à part de la fatigue, peut-être faut-il incriminer des habitudes alcooliques. Le malade prenait deux absinthes par jour, et jusqu'il y a quatre ans, du cognac après son repas.

Il y a de l'amaigrissement très notoire depuis un an, et principalement depuis deux mois. Comme sensation spéciale, simplement serrement au niveau de la gorge lorsque les aliments ne veulent pas passer.

Examen œsophagoscopique, difficile à cause de la raideur de la nuque, montre une dilatation du tiers supérieur de

l'œsophage, inflammation de la muqueuse œsophagienne, muqueuse qui est rouge, congestionnée, épaississement de cette muqueuse, qui est macérée en certains points. Le cardia est rejeté vers la gauche; il existe là une sorte de petit pertuis très petit, qui laisse revenir un peu de mucus stomacal. Le mucus au niveau du cardia semble épaissi et a un aspect blanchâtre cicatriciel.

Cathétérisme avec bougie filiforme, après cocaïnisation locale, qui passe à frottement dur; nous l'amenons au n° 12 dans la première séance.

Traitement ultérieur : dilatations, électrolyse circulaire du cardia ramenant provisoirement une alimentation normale.

Observation XI. — *Cardio-spasme à forme grave ayant nécessité gastrostomie. Diagnostic. Œsophagoscopie de la bouche gastrique. Guérison.* (Guisez, *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mars 1912).

Le Dr Delaunay, chirurgien de l'hôpital Péan, nous adresse, le 17 juin, un malade gastrostomisé, porteur d'une bouche stomacale depuis cinq ans. Ce malade avait été gastrostomisé en 1906, pour une sténose de l'œsophage, par le Dr Souligoux. On avait pensé, à ce moment-là étant donnés le début insidieux du mal, l'absence de phénomènes spasmodiques, à un cancer de l'œsophage. On lui fit une bouche stomacale qui réussit très bien. Le malade, qui était en dysphagie complète, vit son état général s'améliorer, et l'alimentation se fit d'une façon normale par la bouche stomacale. Cependant, le malade a toujours continué à avaler de l'eau et quelques liquides de façon normale. De temps à autres, il rejette des liquides glaireux, acides, qui s'accumulent, dit-il, dans une sorte de poche et dont il est obligé de se débarrasser.

L'examen œsophagoscopique nous montre un spasme de l'orifice supérieur. Le tube s'engage dans une sorte de petit diverticule. Nous sommes obligés pour franchir la bouche œsophagienne, de nous servir de la bougie en gomme comme mandrin. Nous pénétrons ainsi, au bout de quelques centimètres, dans une large dilatation de l'œsophage, qui renferme

une sorte de liquide roussâtre, d'odeur fétide, sphacélique, dû sans doute à des produits de fermentation qui sont restés depuis longtemps dans l'œsophage. La muqueuse de la poche nous apparaît enflammée, rouge, saignante, macérée, atteinte d'œsophagite. Après assèchement de la poche, nous apercevons le cardia, qui se présente sous la forme d'une sorte de bourrelet rougeâtre, enflammé, exactement fermé; il n'admet qu'une bougie n° 10, mais il est assez facile à dilater directement, sous la vue.

Traitement ultérieur, dilatations, et lavage de la poche à l'aide de liquides alcalins.

Observation XII (résumée). — *Dilatation œsophagienne consécutive à un spasme du cardia, amélioré par la dilatation ; récidive du spasme deux ans après avec une dilatation œsophagienne plus considérable.* (Sencert, *Revue médicale de l'Est.* 1908, p. 675).

Il s'agit d'une malade qu'on avait adressée à l'auteur il y a trois ans avec le diagnostic de cancer de l'œsophage et en vue d'une gastrostomie.

En réalité il s'agissait de cardio-spasme qu'on avait soigné par la dilatation progressive sous le contrôle de l'œsophagoscope.

Au bout de quinze jours la malade a quitté l'hôpital très améliorée, pouvant s'alimenter comme tout le monde.

Mais deux ans après les troubles réapparaissent.

La disphagie s'installe progressivement; les régurgitations reviennent et ce qui frappe la malade c'est qu'elle rejette des quantités énormes de liquide.

Les régurgitations sont d'abord provoquées par les aliments solides, puis les liquides même ont de la peine à passer, et souvent, à la suite d'ingestion d'un verre de lait la malade rejette une cuvette de liquide glaireux. Tout se passe comme si la moindre quantité de liquide fait déborder une grande poche.

Parfois même la nuit, spontanément la malade rend une grande quantité de glaires.

L'état général est très altéré.

On pratique l'œsophagoscopie : après la traversée cervicale on tombe dans une grande poche remplie de liquide. La pompe aspirante de Killian permet d'en retirer un litre de liquide glaireux, louche et fétide.

A 45 centimètres des arcades dentaires on aperçoit un orifice très étroit dans lequel on introduit une sonde extrêmement fine et on laisse en place pendant quelques minutes, puis on arrive à passer une sonde plus grosse. Le soir même la malade avale quelques cuillerées d'eau et de lait sans vomir.

Le lendemain, nouvelle dilatation à travers l'œsophagoscope.

On pratique six séances de dilatation sous contrôle de l'œsophagoscope.

La malade prend facilement le lait et le bouillon.

On continue ensuite les dilatations sans l'œsophagoscope. Dix jours après le début du traitement la malade prend les aliments solides; les régurgitations ont presque complètement disparu. L'état général s'est amélioré.

Observation XIII. — *Cas de sténose inflammatoire du cardia avec grande dilatation de l'œsophage chez une enfant de huit ans* (Guisez, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, T. XL, 1914. 5e livraison, p. 516).

Il y a un an et demi cette enfant a commencé à rendre ses aliments et chaque fois qu'elle se contrariait ou se mettait en colère, immédiatement ses aliments ne passaient plus. Elle restait ainsi souvent pendant plusieurs heures dans cet état; mais pendant plusieurs jours également elle ne présentait aucun trouble du côté de la déglutition.

Depuis trois mois les symptômes sont plus accentués.

L'enfant vomit maintenant beaucoup plus souvent.

Certains jours elle rend des aliments dix ou vingt fois, quoique avec parfois des accalmies. Depuis quinze jours l'état est devenu inquiétant.

Les vomissements sont pour ainsi dire quotidiens. L'enfant a beaucoup maigri; elle pesait 23 kilos, il y a un an; actuellement elle pèse 19 kilos.

La mère nous explique que les vomissements suivent de très près l'ingestion alimentaire ; ceux-ci se produisent après n'importe quel repas. Elle rend souvent des aliments ingérés la veille. Son état normal, nerveux, semble influencer de façon évidente ces vomissements.

Comme antécédents, on trouve chez elle de la chorée dont elle a subi les premières atteintes il y a trois ans et, à la suite d'une nouvelle atteinte, survenue il y a un an et demi, les symptômes dysphagiques se sont déclarés.

Son père est tuberculeux et présente des troubles cérébraux alcooliques. Mère nerveuse, mais ne paraît pas avoir d'autre tare. L'enfant a une sœur de dix ans qui est bien portante.

L'examen clinique (Dr Leullier) donne : ptose rénale droite, foie légèrement abaissé et augmenté de volume. L'auscultation laisse soupçonner la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique droite.

Amaigrissement très marqué. Ventre saillant surtout dans la station verticale.

Premier examen radiologique (Dr Leullier, 3 février 1914).

L'enfant absorbe devant l'écran un lait bismuthé renfermant 50 grammes de carbonate de bismuth.

L'œsophage se remplit aussitôt et se montre élargi.

Il se termine au niveau du cardia en fuseau et montre, immédiatement au-dessus, une dilatation angulaire; des contractions vermiculaires se produisent aussitôt, mais sans résultat. L'image garde le même aspect pendant la demi-heure qui suit l'ingestion et au cours de laquelle plusieurs examens sont pratiqués.

L'enfant ne vomit pas et part sans que la plus petite bouchée bismuthée ait franchi l'orifice sténosé du cardia.

Examen radioscopique du thorax : Sommets clairs.

Les poumons ne présentent pas de zones sombres ; mais on constate une chaîne ganglionnaire bilatérale surtout marquée à droite où elle déborde largement l'aire cardiaque. A gauche, l'adénopathie au niveau de la grosse bronche. Le sillon costo-diaphragmatique gauche s'éclaire bien. Le sillon costo-diaphragmotique droit est remplacé par une zone obscure qui

ne permet pas de distinguer la voûte diaphragmatique correspondante.

A la coupole ordinaire se substitue une ligne presque droite.

Très légère concavité supérieure, donc adhérences dues à une inflammation ancienne pleurale.

Aire cardiaque normale.

Examen du médiastin : En oblique antérieure, le médiastin est à peine visible. La concavité du rachis et l'espace clair médiastinal sont nettement opaques. (Adénopathie médiastinale).

Deuxième examen (3 février 1914). On fait avaler du bismuth le matin.

Revue à quatre heures de l'après-midi, elle offre une image qu'on peut interpréter comme suit : plus de bismuth dans l'œsophage. L'estomac est rempli par le fond où le bismuth s'étale en demi-lune.

Une partie a déjà franchi le pylore, passé dans le grêle et on commence à apercevoir le côlon, dont les parties latérales extrêmes : cæcum et angle splénique, sont visibles, le transverse étant probablement caché par l'ombre du fond de l'estomac.

L'ombre gauche ne représente évidemment pas la grande courbure à l'estomac, laquelle se serait accrochée une partie du bismuth, car devant l'écran on sépare nettement en deux images.

Conclusions. Sténose d'origine inconnue, siégeant juste à proximité du cardia, au niveau de la portion diaphragmatique de l'œsophage. Estomac ptosé, atone et pylore très franchissable.

Traversée digestive de durée normale jusqu'à la 24e heure, on retrouve le bismuth dans l'ampoule rectale.

Examen œsophagoscopique, fait sous chloroforme, le 21 février 1914. On constate les lésions suivantes : la bouche œsophagienne se laisse franchir facilement par un tube de 10 millimètres et de 35 centimètres. Dès que la région cervicale est franchie, on arrive dans une cavité anormalement dilatée de la portion thoracique de l'œsophage. Les parois en

sont macérées, et cette cavité est pleine des débris alimentaires, bien que l'enfant n'ait pas mangé depuis la veille au soir. La contenance semblait d'environ un litre, ce qui est très volumineux pour une enfant de cet âge.

Dès que le tube arrive dans la région cardiaque, l'œsophage se resserre. On constate que la muqueuse forme, au niveau du cardia, une sorte de bourrelet très saillant. L'orifice est exactement fermé, contracturé et, même après cocaïnisation, il ne se laisse pas franchir par le tube œsophagoscopique.

Nous pouvons seulement introduire une bougie filiforme N° 9. *Il s'agit donc là d'un cas de spasme avec contracture et hypertrophie du sphincter cardiaque.*

Le traitement ultérieur a consisté en dilatations à l'aide de bougies de plus en plus grosses, introduites simplement sous le contrôle du doigt.

Nous constatons dans la première séance que le N° 15 peut seul passer.

Dès les premières dilatations, l'alimentation se fait plus aisément ; les vomissements disparaissent, pour ne plus reparaître. Actuellement l'alimentation est normale, il n'y a plus de vomissements, la dilatation est au N° 40 de la filière, c'est-à-dire que pour une enfant de cet âge le calibre est normal.

Observation XIV. — *Vomissements incoercibles chez un nourrisson. Spasme du cardia. Rôle de l'aérophagie.* (Méry, Guillemot, Arrivé. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 15 décembre 1908, p. 349).

Alice F... est née le 29 mars 1904; elle était à terme et pesait 3 kil. 640.

Ses parents et grands parents sont vivants et de bonne santé habituelle et ne présentent aucune tare névropathique ou mentale apparente.

A une sœur de trois ans, venue à terme, bien portante.

Alice a été élevée au sein par la maman et jusqu'au mois d'août 1908 son développement a été à peu près régulier et normal.

En août 1904, elle pesait 5 kil. 280.

En septembre 1904 apparaissent des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités ; les mains et les pieds deviennent violacés et se refroidissent.

Cet état n'est pas permanent ; il procède par crises dans l'intervalle desquelles les extrémités sont normales.

A la même époque le développement de l'enfant devient irrégulier ; elle ne prend plus guère que quelques grammes certains jours ; d'autres jours elle reste stationnaire. Cependant elle augmente de poids de 600 grammes en deux mois et demi.

Malgré un développement faible et irrégulier, l'enfant reste vive et gaie ; son sommeil est excellent ; son état psychique est normal ; elle fait sa première dent le 14 février.

Les digestions gastriques et intestinales semblent normales.

Les fèces sont jaunes et bien liées.

22 février. — L'enfant se met à vomir ; ces vomissements éclatent brusquement et deviennent immédiatement incoercibles ; le liquide ingéré (lait de la mère), quelle que soit sa quantité, est rejeté en totalité.

Le bébé est mis à la diète hydrique ; celle-ci n'amende en aucune façon les vomissements qui se poursuivent avec la même ténacité. Quelques gouttes d'eau oxygénée administrée après une prise d'eau restent sans action. Pendant tout ce début, les selles sont restées normales sans odeur exagérée et et de couleur jaune. Constipation due à la faible quantité de lait absorbée. Pas de fièvre. Aucun phénomène d'infection. Malgré ces vomissements incoercibles, l'enfant est gaie et dort très bien.

3 mars. — Je vois la malade avec le Dr X... ; nous prescrivons quatre tétées de lait de la mère et trois tétées de lait d'ânesse (120 grammes par tétée). Une tétée toutes les trois heures. Potion au citrate de soude.

Les vomissements continuent avec la même régularité et la même abondance. Le bébé prend les liquides avec avidité et plaisir, mais aussitôt ingérés, ceux-ci sont régurgités sans effort, sans fatigue : l'enfant reste gaie ; son sommeil est régulier et normal. Les matières sont presque supprimées. La température tend à baisser et l'enfant maigrit.

Je remarque dans les vomissements quelques amas glaireux d'une teinte rappelant le crachat d'un pneumonique ; l'enfant est soutenue avec des lavements de sérum artificiel, 300 grammes en deux fois.

6 mars. — Nouvelle consultation ; nous prescrivons du képhir, une cuillerée toutes les deux heures, des bains de tilleul à 36°, et si le képhir n'est pas toléré, des bouillies très claires de farine de riz préparée avec du babeurre.

Malgré cette variation, les résultats sont négatifs; tout est rejeté sans effort et en totalité.

7 mars. — Je cherche à pratiquer un lavage d'estomac ; une sonde uréthrale N° 16 pénètre sans difficulté, mais le liquide de l'entonnoir ne peut pénétrer dans l'estomac, soit que la sonde se soit repliée, soit qu'elle soit étranglée en un point. Impossibilité absolue de laver l'estomac.

8 mars. — Le Dr I... essaie également de laver l'estomac : même impossibilité.

Nous prescrivons des lavements alimentaires de lait, jaune d'œuf et peptones, de la glace sur la région gastrique. Nous observons l'enfant au moment de l'absorption des liquides; elle les prend avec avidité; la succion est normale; puis après absorption de 10-20 grammes de liquide, il y a régurgitation ; l'enfant rumine, et alors se poursuit une gymnastique étrange, un va-et-vient œsophagien du liquide absorbé ; après une série de ruminations le liquide est définitivement rejeté.

11 mars. — L'enfant est examiné aux rayons X par le Dr Béclère en présence des Dr Y... et Arrivé. On fait absorber à la malade un lait épais de sous-nitrate de bismuth, et nous voyons parfaitement sur l'écran une masse noir dans l'œsophage au-dessus du cardia; cette masse reste stationnaire pendant environ trente secondes, puis une partie en est rejetée par la bouche et une autre partie passe dans l'estomac dont la teinte grise s'accentue sur l'écran.

Il y a donc indubitablement un spasme œsophagien.

11 au 14 mars. — On donne à l'enfant des tétées de trois quarts de minute toutes les demi-heures.

On continue des lavements de sérum artificiel.

Les régurgitations et la rumination continuent; les selles sont insignifiantes; la température descend; l'enfant s'amaigrit, mais néanmoins reste gaie; le regard est vif et s'intéresse à toutes choses; la vue d'une cuillère ou d'une timbale agite l'enfant qui meurt littéralement de faim. Pour tromper celle-ci le bébé suce constamment un pouce, elle le suce avec une avidité et un entrain invraisemblables; si on l'empêche de prendre un pouce, elle prend immédiatement l'autre et si on l'empêche de prendre ses pouces, elle crie désespérément jusqu'à ce que sa mère se rende à ses cris. Cette manie de succion des pouces est contemporaine du début des accidents.

Les nuits sont toujours très bonnes, la langue est propre. L'enfant reste gaie et s'intéresse à l'entourage; elle rit si on l'amuse.

L'enfant ne prend absolument que son sérum artificiel, 500 grammes en trois lavements, bien tolérés; on a dû supprimer les lavements alimentaires qui étaient rejetés avec odeur fétide.

Caractère paradoxal de ces vomissements : il suffit de faire crier l'enfant, de tirer par exemple sur ses jambes après une déglutition pour entraver le spasme et permettre à l'enfant de garder le liquide. Les grandes inspirations que l'enfant fait en criant paraissent arrêter l'élément spasmodique.

14 mars. — Un laryngologiste, parent de l'enfant, introduit dans l'estomac une sonde semi-rigide, sonde urethrale n° 20 en soie tressée qui pénètre parfaitement sans sensation d'arrêt ni d'obstacle forcé. Un entonnoir rempli de lait est fixé à l'extrémité de la sonde, mais le lait passe très difficilement et reflue dans l'entonnoir. La sonde ne s'est pas évidemment pliée à la manière de la sonde molle, mais l'élément spasmodique doit s'appliquer en bloc sur les deux yeux de la sonde.

On injecte alors 50 grammes de lait dans la sonde avec une seringue à lavage de vessie, mais il faut déployer une certaine force pour faire pénétrer le liquide et en réalité, celui-ci reste dans l'estomac et est absorbé.

Je fais suivant cette technique des gavages matin et soir à partir du 14 au 24 mars; chaque gavage se compose de

60 grammes de lait et 20 grammes d'eau de Vichy plus un demi-jaune d'œuf. La sonde pénètre toujours très bien, mais la force déployée pour abaisser le piston de la seringue doit toujours être assez forte, il y a évidemment spasme gastrique en bloc. On continue les lavements de sérum et les têtées d'une minute toutes les demi-heures, mais le liquide de la têtée est toujours rejeté.

A partir du 21 mars, les gavages ne sont plus tolérés ou bien le gavage est rejeté en totalité aussitôt l'extraction de la sonde, ou bien il est rejeté d'une demi-heure à une heure après, en totalité.

Pendant toute la durée de tolérance des gavages, les selles ont été normales.

18 mars. — L'enfant pesait 5 kilos 015 et était toujours gaie.

24 mars au 1er avril. — Les gavages sont continués avec des fortunes diverses ainsi que les têtées d'une minute toutes les demi-heures, mais en réalité l'enfant n'est pas alimenté, les vomissements redevenant incœrcibles.

On continue les lavements de sérum et on donne du bromure.

1er avril. — On abandonne les gavages qui fatiguent l'enfant sans l'alimenter.

1er au 13 avril. — On essaie toute une série d'aliments et de modes d'alimentation : les farines lactées légères, le lait maternisé, le lait cru, l'arrow-root, le bouillon de poulet, tout est rejeté et dans les mêmes conditions : régurgitations immédiates et rumination ; la rumination se poursuit souvent pendant plusieurs minutes et se termine toujours par l'expulsion.

13 avril. — M. Méry voit le bébé.

Prescription de farine de riz au bouillon de légumes par cuillerées à café (18 cuillerées à café de farine de riz en 3 fois) et 12 cuillerées à café de bouillon de légumes en 6 fois.

25 gouttes de volérobromine matin et soir dans les lavements et belladone (pendant plusieurs jours il a fallu supprimer le chlorure de sodium, l'enfant présentant de l'œdème; on s'est contenté de lavements d'eau bouillie).

13 au 17 avril. — Les farines de riz paraissent assez bien tolérées. Le bouillon de légumes en nature est rejeté.

17 avril. — Vomissements légèrement noirâtres : cliniquement hématémèse.

19 avril. — Apparition de spasmes pharyngés. L'enfant absorbe sa bouillie avec avidité, remplit son pharynx et une partie de son œsophage, puis rumination immédiate qui se prolonge pendant un temps qui varie de une demi-heure à une heure et s'accompagne d'un bruit laryngé intense. bruit simulant une sorte de hoquet; tout se termine enfin par le rejet de la bouillie par le nez.

Ces spasmes pharyngés se poursuivent le 20 et le 21 avril.

21 avril. — Isolement. Spasmes pharyngés.

22 avril. — Crises convulsives de trois minutes limitées à la partie droite du corps.

23 avril. — Crise convulsive de quatre minutes, partie droite du corps.

Devant l'intolérence de l'enfant pour les liquides, on supprime ceux-ci complètement et on les remplace par des bouillies épaisses; l'état s'améliore avec la cessation des liquides.

La température qui oscillait autour de 36° et a même atteint 35°8 tend à remonter vers 37°.

Le 11 mai. — A 8 h. 1/2 du matin, 39° sans symptômes apparents.

Le 12 mai. — A 7 heures du matin, 40°5, spasmes de la glotte, convulsions limitées au côté droit.

Œdème dû à la rétention des chlorures. On supprime le sel dans les lavements.

Depuis, le développement de la fillette n'a pas cessé de se faire d'une façon satisfaisante.

Transportée à la campagne pendant l'été 1905, l'enfant a fait des progrès rapides. Elle a cependant encore présenté des mouvements de rumination de temps à autre, jusqu'en 1906. Ils ont disparu depuis et jamais la fillette n'a souffert d'un trouble quelconque du côté du tube digestif.

Aujourd'hui c'est une enfant de 4 ans, vive, gaie, bien développée, ne conservant aucune marque de la longue affection qui a failli compromettre son existence. En particulier, elle ne présente absolument aucun stygmate de névropathie.

Observation XV. (Margau. *Medical Record*. New-York 1911). — L'enfant Raymond Krebs, âgé de neuf mois, est apporté à l'hôpital Garfield le 27 janvier 1911.

Les antécédents héréditaires. — Les parents bien portants; un frère de quatre ans en bonne santé; il n'y a pas eu d'autres enfants dans la famille. Les grands parents paternels sont bien portants. Le grand-père maternel est mort à l'âge de cinquante-sept ans du mal de Brigth.

La grand'mère est en bonne santé.

Les antécédents personnels. — Né à terme le 4 avril 1910. Poids à la naissance : 8 livres. Nourri au sein pendant six mois.

La maladie actuelle a débuté trois semaines après la naissance par des vomissements. Après chaque tétée l'enfant rejetait un peu de lait. Pendant les deux premiers mois ces vomissements n'inquiètent pas la mère; d'autant plus que le poids de l'enfant augmente; à trois mois il pèse 16 livres. Aussi la mère suppose que l'enfant boit trop vite, ou prend trop à la fois.

Au courant du troisième mois elle constate que l'enfant a souvent le hoquet, d'autre part, en massant l'estomac elle remarque une grosseur du volume d'une noix qui siège à droite, mais qui les jours suivants se déplace à gauche.

Les vomissements persistent, deviennent plus abondants, le lait reflue par la bouche et les narines. La mère se décide à aller consulter le Dr R... qui parle du « marasme infantil » et prescrit un médicament. Après la seconde prise de cette potion l'enfant couvert de sueurs froides, tombe dans le coma qui dure trois quarts d'heure.

La mère n'ose plus continuer ce médicament et va chez le Dr G... Celui-ci examine l'abdomen de l'enfant pendant qu'il tête et constate des mouvements anormaux : des ondes très marquées, traversent l'abdomen et disparaissent lentement. Le Dr G... pense à la sténose congénitale du pylore et conseille l'alimentation par le petit lait à doses fractionnées.

L'enfant continue à dépérir rapidement. On demande les Drs S..., G... et L... en consultation. Ils prescrivent le cham-

pagne par 10 gouttes toutes les demi-heures, une cuillerée à dessert de bouillie de céréales tous les quarts d'heure et du bromure de potassium.

Il y a une amélioration pendant la première semaine, puis l'état de l'enfant s'aggrave; les urines sont presque supprimées, les extrémités œdématiées et froides.

Le Dr Z.... prescrit des frictions pour réchauffer l'enfant et décide au bout de quelques jours de le transporter à l'hôpital pour un examen radiographique.

Mais l'état de l'enfant devient de plus en plus grave. Les vomissements deviennent beaucoup plus abondants, la mère constate que l'enfant rejette parfois beaucoup plus qu'il n'a ingéré, que les aliments s'accumulent pendant plusieurs jours et sont rejetés ensuite par la bouche et le nez, souvent mêlés à de la salive. « Quand on couchait l'enfant, raconte la mère, le lait coulait comme d'une bouteille. »

Les selles sont vertes.

Le régime n'influence en rien les vomissements.

Cependant, de temps en temps, il survient une amélioration qui dure un ou deux jours, maximum trois semaines.

Puis les vomissements reprennent, laissant l'enfant chaque fois dans un état de plus en plus piteux.

Tous les deux jours surviennent des crises : l'enfant tombe dans le coma avec sueurs froides. Ce coma dure de une à 4 heures.

Le 18 novembre 1910 le coma a duré sept heures et demie et a laissé l'enfant dans un état de faiblesse extrême.

Devant cet état, les Dr L... et G... conseillent l'opération, mais la mère s'y oppose et va consulter le Dr C... qui pose le diagnostic de paralysie infantile et méningite spinale avec un abcès tempéro-occipital gauche.

Il prescrit l'alimentation au jus de viande par cuillerée à thé toutes les quatre heures, une cuillerée à thé de crème coupée d'eau à parties égales toutes les quatre heures et trois cuillerées par jour de jus d'orange.

Il y a une amélioration qui dure deux semaines, puis nouvel accès avec coma.

La mère désespérée demande conseille au Dr W... qui essaie

le traitement thyroïdien et les lavements alimentaires, mais sans aucun résultat.

Alors la mère retourne chez le Dr G... qui a posé le diagnostic de sténose pylorique et qui a conseillé l'intervention.

Le Dr G... adresse le petit malade à l'hôpital Garfield.

D'après ce récit de la mère, l'auteur pense d'abord à un pyloro-spasme et se propose de faire la dilatation suivant la méthode de Einhorn.

Mais en examinant l'enfant, on constate que très peu de liquide passe dans l'estomac. On n'entend pas le second bruit de déglutition. Par moment l'enfant absorbe avidement 100 ou 150 centimètres cubes de liquide et le garde jusqu'à ce qu'on le couche, aussitôt après, le liquide reflue par la bouche et les narines.

D'autres fois, c'est une quinte de toux qui fait entendre un bruit de liquide dans la poitrine suivi d'une régurgitation.

Quand on tient l'enfant verticalement, la percussion révèle une matité correspondante à la partie supérieure de l'œsophage.

On essaie le cathétérisme, mais la plus petite bougie ne passe pas.

On essaie une sonde molle en caoutchouc n° 8 qu'on finit par introduire après plusieurs tentatives.

On introduit par la sonde un peu de liquide, puis on insouffle un peu d'air et l'auscultation de la région épigastrique permet de reconnaître au glou-glou caractéristique que le liquide a été réellement introduit dans l'estomac. La capacité gastrique ne dépasse pas 120 centimètres cubes.

On pose le diagnostic du cardio-spasme.

L'enfant est très émacié, il ne pèse que sept livres et demi (à neuf mois); la peau est en mauvais état.

On met une sonde à demeure par laquelle on introduit 15 centimètres cubes de lait tiède toutes les heures.

On donne un bain chaud suivi de friction à l'alcool, on enveloppe l'enfant dans du linge chaud. Il s'endort.

Dès la première alimentation l'enfant paraît mieux.

On laisse la sonde pendant quatre jours en augmentant progressivement la quantité de lait sans dépasser 60 p. 100

de la quantité que prend normalement un enfant de cet âge.

A la fin du quatrième jour on enlève la sonde et on la réintroduit le lendemain matin.

On décide de la retirer tous les soirs après le dernier repas pour permettre à l'enfant de mieux reposer.

A trois heures du matin le nurse présente à l'enfant un biberon. Il boit très bien, sans régurgitation.

Le repas suivant est encore pris par la bouche et bien gardé.

Après le troisième, la mère constate que l'enfant s'agite, tousse et rejette un peu de lait.

On remet la sonde qu'on laisse jusqu'à la fin de la journée.

Tous les soirs on retire la sonde; au repas suivant l'enfant boit au biberon et on ne remet la sonde que lorsque les signes du spasme réapparaissent.

Pendant la deuxième semaine on prend des sondes de diamètre croissant pour dilater le cardia. A la fin de la deuxième semaine on n'a plus besoin de recourir à la sonde. Petit à petit l'enfant a été ramené à la vie normale de l'enfant de son âge. L'enfant n'a plus présenté aucun trouble. Son poids est monté de 7 livres et demie (à son arrivée à l'hôpital) à 17 livres (au moment de la présentation du petit malade).

Observation XVI. — Beck. *Monatschrift für Kinderheilkrankheiten.* 1910, 11, p. 555.

Franz D... 3 mois est apporté à la crèche le 12 septembre 1909. L'enfant, élevé en nourrice, vomit depuis quelque temps et a maigri. Nourri au sein maternel pendant 8 jours, il a été mis ensuite au biberon.

Le poids à l'entrée 4040 grammes; l'enfant est pâle, très amaigri. L'examen des organes ne décèle pas de tare. La température est normale. Les selles sont solides. Pirquet négatif.

On le met à la bouillie maltée (5 biberons de 155 grammes),

3 octobre. — L'enfant supporte la bouillie, il a gagné une livre en trois semaines. Les selles sont normales, de temps en temps, diarrhée.

17 octobre. — L'enfant se met à vomir à chaque repas et d'une façon particulière : la bouillie avalée remonte et l'enfant

fait de nouveaux efforts pour la faire descendre. Si la quantité est considérable, il la rejette. A chaque nouvelle tentative le jeu de renvois recommence, mais finalement l'enfant garde tout de même une partie de la nourriture.

Les aliments rejetés ne montrent aucune modification qui indiquerait leur séjour dans l'estomac.

Les sondes de différentes dimensions et résistance s'arrêtent à 15 centimètres de la mâchoire, par conséquent au niveau du cardia; après un temps d'arrêt, l'obstacle se laisse franchir sans trop de difficulté.

La nourriture introduite par la sonde dans l'estomac, n'est pas rejetée.

31 octobre. — L'enfant a diminué de 400 grammes. Il n'y a aucun changement dans les renvois et les vomissements.

Chaque gorgée que l'enfant prend au biberon ou à la cuillère remonte, et l'enfant fait de nouveaux efforts pour l'avaler.

Prescription : Babeurre.

14 novembre. — L'enfant a encore diminué de 400 grammes.

Malgré que l'enfant est nourri avec beaucoup de précautions à la cuillère, il rend la plus grande partie de la nourriture. Les vomissements se produisent plus facilement dans la position couchée qu'assis.

Prescription : lait pegninisé.

28 novembre. — L'enfant a diminué de 600 grammes, il est amaigri au dernier degré, cependant il reste gai et crie fort. On essaie les aliments froids, mais sans succès : la plus grande partie est rejetée. Les urines deviennent rares. Les selles dures.

5 décembre. — L'enfant a perdu encore 300 grammes, son poids est descendu à 2.820 grammes. L'enfant est abattu, dort beaucoup.

On essaie le lait de femme, les farines, bouillon de carottes, les bouillies, tout sans aucun succès : les régurgitations surviennent à chaque repas.

Les narcotiques restent sans aucune influence sur le spasme du cardia. On abandonne alors toute alimentation par la bouche et on recourt aux lavements nutritifs : après un lavement évacuateur, on donne dans la journée quatre fois 50 à

100 grammes de lait avec une demie cuillerée à café de plasmon et une demie cuillerée à café de farine.

12 décembre. — L'enfant supporte les lavements nutritifs d'une façon admirable ; le poids a augmenté de 500 grammes en huit jours.

Il est beaucoup plus calme, mais crie encore de temps en temps.

Tous les jours on essaie de lui faire avaler de l'eau et on constate que le spasme du cardia diminue progressivement : les régurgitations deviennent espacées, elles ne se reproduisent plus à chaque déglutition.

15 décembre. — L'augmentation du poids continue. Comme l'enfant avale bien l'eau, on essaie de lui donner le lait pegninisé en lui faisait prendre 10 minutes auparavant 10 gouttes du mélange suivant :

Teinture thébaïque : 1 gramme.

Teinture de valériane : 10 grammes.

L'enfant avale le lait et le garde.

26 décembre. — On ne donne plus que deux lavements nutritifs par jour et trois fois 100 grammes de lait pegninisé, précédé de 10 gouttes de teinture d'opium et de valériane.

L'état de l'enfant s'améliore visiblement.

9 janvier. — Augmentation du poids de 200 grammes. Les lavements nutritifs et l'opium sont abandonnés. On donne à l'enfant cinq fois par jour 150 grammes de lait intégral additionné de 5 p. 100 d'extrait de malt. Le tout est gardé et digéré.

30 janvier. — En quinze derniers jours l'enfant a augmenté d'une livre et a atteint le poids qu'il avait avant le début des accidents. La semaine dernière on lui faisait prendre trois quarts de litre de lait par jour et 200 grammes de bouillie Nestlé. Tout est très bien toléré.

Sur la demande des parents, l'enfant est envoyé en nourrice.

Actuellement l'enfant a un an et demi, il est très bien portant, il marche et continue à bien se développer. Jamais plus il n'a eu de vomissements.

Observation XVII. (Beck, *Monatschrift für Kinderheilkrankheiten* 1910-1911).

Victor W... âgé de 2 mois vomit depuis longtemps et a beaucoup maigri.

A l'entrée il pèse 2200 grammes. L'enfant est pâle, misérable, très amaigri. Rien à l'examen des organes, pas de fièvre ; les selles sont dures. Pirquet négatif.

Prescription : bouillie maltée.

L'enfant boit d'une façon toute particulière : chaque gorgée remonte et l'enfant l'avale de nouveau. Cette régurgitation suivie d'une nouvelle déglutition se reproduit à chaque repas.

Une sonde en caoutchouc de 5 millimètres de diamètre rencontre un obstacle au cardia, qui cependant est vaincu sans grande difficulté.

La nourriture introduite par la sonde n'est pas rejettée.

4 juin. — Le poids a diminué de 300 grammes.

On essaie successivement le lait de femme, le lait pegninisé, la babeurre sans obtenir aucun changement dans ces vomissements si particuliers. La plus grande partie de la nourriture introduite à la cuillère est rejetée, une partie minime réussit à pénétrer dans l'estomac et est gardée.

18 juin. — Dans les 15 derniers jours l'enfant a perdu encore 400 grammes.

L'enfant très agité, dépérit à vue d'œil. On cesse toute alimentation par la bouche et on lui donne après un lavement évacuateur quatre lavements nutritifs composés de 50 grammes de lait aux 2/3.

25 juin. — L'enfant supporte très bien cette alimentation, il a augmenté de 100 grammes, il est plus calme.

Pendant huit jours on ne lui donne par la bouche qu'un peu d'eau et lorsqu'on s'est assuré que le spasme a progressivement diminué, on essaie du lait pegninisé.

L'enfant l'avale et le garde.

On donne dorénavant deux lavements nutritifs par jour et 4 fois 50 grammes de lait pegninisé.

9 juillet. — L'enfant va bien, il ne vomit plus, il s'améliore visiblement.

A cause de la constipation, on lui donne cinq fois par jour 100 grammes de bouillie maltée.

Les lavements nutritifs sont abandonnés.

6 août. — Accroissement du poids de 150 grammes par semaine en moyenne. Bonne digestion.

Prescription : cinq fois par jour 175 grammes de bouillie maltée.

3 septembre. — Le poids augmente régulièrement.

La bouillie maltée avec du lait en proportion croissante est très bien tolérée.

1er octobre. — L'enfant est bien portant, il pèse maintenant 4.200 grammes, il a donc augmenté après la cessation du cardio-spasme de plus de 4 livres en 3 mois 1/2.

L'enfant se trouve encore actuellement à la crèche, il se porte très bien.

Jamais plus les vomissements ne sont revenus.

CONCLUSIONS

Dans cette étude nous avons en vue le cardio-spasme idiopathique, celui qui survient en dehors de toute autre affection œsophagienne ou gastrique et qui est dû à la contraction spasmodique du cardia.

Sa cause réelle échappe, mais ce qui importe, c'est que l'œsophagoscopie ne décèle aucune lésion anatomique, aucune ulcération : le spasme constitue au début toute l'affection.

Petit à petit, le spasme fait place à la contracture permanente : l'œsophage se laisse dilater. La stase alimentaire entraîne des poussées d'œsophagite et la sclérose consécutive : de purement fonctionnelle la sténose devient organique.

Le cardio-spasme survient dans des conditions étiologiques suivantes :

1° Sur un terrain nerveux, le plus souvent chez une jeune femme, à l'occasion d'une contrariété, d'une discussion, d'une émotion.

2° Chez un sujet indemne de toute tare nerveuse, mais qui est tachyphage ou aérophage.

Le cardio-spasme débute brusquement au commencement ou au milieu d'un repas par une dysphagie plus marquée pour les liquides, dysphagie que le malade arrive à vaincre ou qui amène une régurgitation.

Cet accès peut rester isolé : c'est le *cardio-spasme simple.*

Le plus souvent, l'accès se reproduit à intervalles de plus en plus rapprochés, la dysphagie devient permanente et plus marquée pour les aliments solides.

Arrivé à cette période, le cardio-spasme est une maladie sténosante au plus haut chef; les plus grandes poches œsophagiennes sont celles des sténoses spasmodiques avérées.

L'état général est profondément touché, le malade se cachectise : c'est la *forme grave du cardio-spasme*, forme sténosante, dite encore *forme pseudo-cancéreuse.*

A cette forme à évolution lente et progressive peut-être opposée la *forme aiguë.*

Enfin le *cardio-spasme du nourrisson* constitue une maladie rare et peu connue.

Le diagnostic est posé surtout par la radioscopie qui fixe le siège de l'obstacle et par l'œsophagoscopie qui en précise la nature.

Le point qui nous paraît le plus important c'est le *pronostic* du cardio-spasme.

Il faut en finir avec la conception classique qui considère le cardio-spasme comme une maladie bénigne, une manifestation nerveuse, à peine plus importante que la sensation de boule à la gorge des hystériques.

C'est une affection très sérieuse.

Méconnu, le cardio-spasme évolue vers une sténose organique et compromet la vie du malade soit par l'inanition avec ses conséquences et en particulier la prédisposition à la tuberculose, soit par la transformation néoplasique.

Diagnostiqué, le cardio-spasme reste encore une affec-

tion sérieuse parce qu'il demande des soins prolongés et assez pénibles. Même traité, il garde un pronostic éloigné réservé à cause de la possibilité de la greffe cancéreuse.

Le traitement de choix est la *dilatation progressive.*

Dans certains cas, l'état grave du malade peut nécessiter une *gastrostomie* qui assurera l'alimentation en attendant les effets de la dilatation.

Le cardio-spasme très ancien peut nécessiter la *dilatation forcée* et *l'électrolyse.*

Le traitement doit être prolongé pendant des mois et parfois des années pour éviter les récidives.

Somme toute le cardio-spasme est une affection *pénible* par sa longue durée, *sérieuse* parce qu'elle demande un traitement attentif et prolongé, *grave* parce qu'elle peut devenir le point d'appel du cancer.

Vu : le Président,
Ch. ACHARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Adams. — *Archives of Pediatrics*, 1909.

Andereya. — Cronischer Kardio-spasmus. *Deuts. med. Wochenschrifft*, 1911 p. 1.539.

Baudin. — *Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage*. Thèse de Paris, 1906.

Beck. — Cardio-spasmus in Sauglingsalter. *Monats. f. Kinderhel.* 1910-11, p. 555.

Bensaude et **Rivet**. — Traitement des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. *Tribune Médicale*. 1909, XII, p. 55.

Bertier. — *Les sténoses du cardia*. Thèse de Paris, 1907-8.

Botey. — Tres casos de cardio-spasme grave. *Arch. de méd*. Barcelone, 1908, XIX. p. 154.

Brow Kelly. — Sténose de l'extrémité inférieure de l'œsophage. *The journal of laryngol*. 1912, p. 658.

Bryant. — Cardio-spasm : a fonctionnel sténosis of the œsophagien at the cardia. *J. M. Assoc. Minea*. 1908, XXVIII, p. 177, et 1909, p. 112.

Bulletin et **Menière**. — De la cure des rétrécissements cicatriciels infranchissables de l'œsophage et du larynx par l'électrolyse circulaire sous œsophagoscopie et laryngoscopie directe. *Soc. franc. d'oto-rhino-laryngol*. 1908.

Chauffard. — L'œsophagisme. *Revue gén. de clin. et thérap*. 4, 1904, XVIII, p. 209.

Comby. — In *Traité des Maladies des enfants de Grancher et Comby*.

Debove. — Sur une forme de rétrécissement primitif de l'œ-

sophage. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1885, 9 octobre ; *Semaine méd.* N° 12.

Dester. — Report of case of cardiospasm. *Atlanta Journ.*, *Rec. Med.*, 1910-1911, LVI, p. 572.

Elsner. — Zur Behandlung des chronischen Kardiospasmus. *Deuts. med. Wochens.* 1910, XXXVI, p. 169.

Erdmann. — Cardiospasm, its general consideration. *Surg. Gynecol. et Obst.*, Chicago, XIV, p. 286.

Fleiner. — *Münchener med. Wochens.*, 1900, 16, 17.

— — Ueber die Behandlung des sogenannten Cardiospasmus, d. i. der Speiserohrenerweiterungen ohne organische Stenose des cardia. *Verhandl. d. deuts. Kong. f. innere Medicin*, Wiesb. 1910, VXII, p. 306.

— — *Lehrbuch der Krankheiten der Verdaungsorgane.*

Frimaudeau. — *Diagnostic et étude des rétrécissements de l'œsophage par la radiographie.* Thèse de Bordeaux, 1911.

Gaillard. — Maladies de l'œsophage. *Traité de Médecine Brouardel et Gilbert.*

Goldmann. — Operation for cardiospasm (acute dilatation of the œsophagus) *Lancet*, London, 1906.

Gottstein. — Weitere Fortschritte in der Therapie des chronischen Cardiospasmus. *Arch. f. klin. Chir.* 1908, p. 497.

— Ueber Pathologie und Therapie des chronischen cardiospasmus. *Allg. med. Centralzeitung.* 1908, p. 563.

— *Centralblatt f. Chir.* 1908, N° 35.

Grass et Sencert. — Contribution à l'étude et au traitement des rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage. *Rev. de chir.* 1907.

Gappert. — *Therapeutische Monatsheft.* 1908, Heft 8.

Guisez. — *Maladies de l'œsophage.* Baillière, 1911.

— Du spasme à forme grave de l'œsophage et principalement du cardiospasme. Diagnostic et traitement rationnel par l'œsophagoscopie. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 mars 1908.

— Quatre cas de rétrécissement cicatriciel dû à un ulcère rond de l'œsophage. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 mai 1909.

— Nouveaux cas de cardiospasme à forme grave. Diagnostic et traitement. Œsophagoscopie. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1909, p. 976.

— Diagnostic et traitement du spasme à forme grave de l'œsophage. *Bull. d'oto-rhino-laryngol*, 1909, XII, p. 857.

— Etude œsophagoscopique et thérapeutique des spasmes graves de l'œsophage. *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, 1909, p. 381.

— Sténoses cicatricielles spontanées de l'œsophage. Etude œsophagoscopique, pathogénique et thérapeutique. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1910 et *Arch. int. de laryngol, otol. et rhinol.* 1900, p. 746.

— Une forme peu connue de sténose de l'œsophage, sténose inflammatoire ou cicatricielle spontanée. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Paris, 1911, LXV, p. 106.

— Les pseudo-cancers de l'œsophage. *Journal de méd. de Paris*, 1910, p. 821.

— Le spasme à forme grave de l'œsophage; étude œsophagoscopique, clinique et thérapeutique. *Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 223.

— Ce que doit être actuellement la conception des spasmes de l'œsophage. *Presse Médicale*, 1911, p. 216.

— *Bull. de laryngologie*, 1911, janvier.

— *Congrès franç. de Médecine*, 1910, octobre.

— Les sténoses inflammatoires de l'œsophage. *Bull. de laryngol.*, 1912, p. 97.

— Cas de sténose inflam. du cardia avec grande dilatation. *Annales des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*. 1914, p. 516.

— De la syphilis de l'œsophage. Etude œsophagoscopique. *Progrès médical*, 1910, p. 131.

Guisez et Abrand. — Etude œsophagoscopique et clinique de la tuberculose de l'œsophage. *Revue de chir.*, 1909.

— Physiologie de l'œsophage. *Annales des mal. de l'oreille, du larynx, du nez, du pharynx*, 1910, septembre.

Guisez et Bagdassarian. — Un cas typique pour servir à l'étude des cardio-spasmes idiopathiques à forme grave *Tribune médicale*, 1910, p. 327.

Hayem et Lion. — Spasme du cardia. Maladies de l'estomac. *Traité de médecine Brouardel et Gilbert.*

Hyrowski. — Chronischer Kardiospasmus *K. K. Gesellschaft der Aertzte in Wien*, 21 juin 1912, in *K. K. klinisch therap. Wochens.*, 1912, 32, p. 945.

Holzknecht et Olbert. — L'atonie de l'œsophage, pseudo-œsophagisme ou atrésie dysphagique. *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, 1911, p. 253.

Huismann. — Sackformige Œsophagusdilatation in Folge Cardiospasmus. *Münch. med. Wochens.*, 1905, II, p. 776.

Jaboulay. — Le spasme idiopathique de l'œsophage. *Revue internat. de med. et de chirurgie*, 1906, p. 161.

A. Johnson (Helsingfors). — Sur la dilatation essentielle de l'œsophage et sur le diverticule pharyngo-œsophagien par pulsion de Zenker. *Journal de Chirurgie*, 1913, p. 200.

Kahn. — Studien über Schluckreflex :

1° die sensible Innervation. *Arch. f. Physiol.*, Leipzig, 1903, suppl. Band, p. 416.

2° die motorische Innervation der Speiseröhre, *Ibid.*, 1906, p. 355.

3° Zur Physiologie der Speiseröhre *Ibid.*, p. 362.

Kramer Petersen. — Om cardios-pasme. *Ugesk. f. Lœger* Kjabenk, 1908, p. 1401.

Legendre. — *Spasmes de l'œsophage* Thèse de Bordeaux, 1903.-

Lerche. — *Amer. Journ. of med. sc.*, Phil., 1907, p. 523. The diagnostic of cardiospasma. *S. Paul M.*, 1903, p. 171. — Remarks on cardiospasm with special reference to treatment and the use of the œsophagoscope for examination based of stridy of sewenteen cases. *Amer. Journ. of med. sc.*, Philad. et N. Y., 1912, p. 415.

La Fetra. — *Archives of Pediatrics*, 1909, p. 754.

Lesage, Leven et Barret. — Les vomissements du nourrisson aerophage. Pathogénie et thérapeutique. *Mémoires de la Société de thérapeutique*, 1908, décembre p. 487.

Liebault. — *Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage.* Thèse de Paris, 1913.

Lion. — Sténose du cardia *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 janvier 1908.

— Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage. Radiographie. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 avril 1906.

Lockhart Stephen. — Du rétrécissement simple de l'œsophage. *Semaine méd.*, 5 août 1885.

Mathieu. — Dilatation primitive ou dite primitive de l'œsophage. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1908, p. 808.

— Les faux vomissements. *Journal de méd. interne de Paris*, 1911.

Mery. — Vomissements incoercibles chez un nourrisson : spasme du cardia. *Soc. de Pédiatrie*, 1908, p. 349.

Mickulicz. — Zur Pathologie und Therapie des cardiospasmus. *Deuts. Med. Wochens.*, 1904, N° 11.

Molimar. — Spasme grave de l'œsophage simulant un cancer, diagnostiqué et guéri par l'œsophagoscopie. *Loire Médicale*, Saint-Etienne, 1910, p. 275.

Morgan. — Cardiospasme in infants *Medic. Record.* New-York, 1911; p. 172.

Mouchet. — Quelques considérations sur les retricissements non cancéreux de l'œsophage d'après les travaux récents. *Médecin praticien*, 1907, p. 111.

Moulouguet. — Rétrécissement cicatriciel et spasme de l'œsophage. *Assoc. franc. de Chir.*, Paris, 1904, p. 321.

Moure. — Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage *Rapport au XXV^e^ Congrès de chirurgie*, octobre 1912.

Myer. — Cardiospasme with succulation of œsophagus; its diagnostic and traitement. *Journ. Missouri méd. Assoc.*, Saint-Louis, 1911-12, p 147.

Nobécourt. — *Traité des maladies des enfants de Hutinel.*

Palmer. — Cardio-spasme *Lancet Clinic.* Cincin, 1911, p. 32).

Peter. — Spasmes œsophagiens causés par une gastrite chronique. *Gaz. des Hôp.*, 27 juin 1885.

Pierre-Nadal. — Contribution à l'étude de la psysiologie de l'œsophage. *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1909, p. 129.

Plummer. — *The Journ. of the Minnesota stat. med. Assoc.* 1906, 10 octobre.

— — *The Journ. of the americ. méd. assoc.* 1908, 15 août.

Raymond. — Spasme œsophagien *Journ. de méd. et de chir. pratiques.* 1906, p. 546.

Le spasme de l'œsophage. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1908, p. 262.

Rewizoff. — Ueber eine bis jetzt noch nicht beschriebene Erscheinüng die chronisch verlaufenden Stricturen der Speiserohre beobachtet wird *Berlin. klin. Wochens.*, 1908, XLV, p 749.

Roques. — Etat actuel de la cure des rétrécissements par l'électrolyse. *Arch. d'Electr. Méd.*, 15 juin 1903.

Rosenheim. — Ueber Erweiterung des Œsophagus ohne anatomische stenose sogenannte idiopatische. *Berlin. klin. Wochens.*, 1902, XXXIX.

Russel. — *British. Med. Journ.* June 1898.

Sauerbruch et Hocker. — Zur Frage der Cardiaverschluss der Speiserohre. *Deuts. med. Wochens.*, 1906, XXXII, p. 1263.

Sencert. — Un cas de dilatation de l'œsophage par sténose spasmodique du cardia. *Rev. med. de l'Est*, 1908, p. 675.

— *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1911.

Strauss. — Fall von cardiopatischer speiserohrenerweiterung. *Deuts. med. Wochens.*, 1904, XXX, p. 1805.

Strauss et Starck. — Bericht über œsophagoscopische Diagnostic. *Münch. med., Wochens.*, 9 février 1904, p. 246.

Strecker. — Ueber dem Verschluss der Cardia. *Arch. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte*, Leipzig, 1905, p. 273.

Tanturri. — Sur deux cas de spasme œsophagien diagnostiqué et guéri par l'œsophagoscopie. *Archivio italiano di laryngologia*, octobre 1909.

Thiroloix et Bensaude. — Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique chronique du cardia. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 janvier 1908.

Tissier. — Diagnostic et traitement des diverses variétés d'œsophagisme. *Presse thérap.*, Paris 1905, p. 113.

Troussard. — *Traitement des rétrécissements infranchissables de l'œsophage par voie endostomacale.* Paris, 1905.

Trechtchenkov. — *Contribution à l'étude du cardiospasme.* Thèse de Paris, 1913.

Vollbraht. — Zur Kenntniss des Schluckmecanismus bei Cardio-spasme. *Mitt. d. Geseleschaft f. inn. Med. und Kinderkeilh in Wien*, 1906, V.

Weidanz. — *Ueber spastische œsophagusstenosen.* Kiel, 1902.

Wingerter. — Cardiospasm; its frequency, causes and traitement. *West Virg. med. Journ.* 1907-1908, p. 167.